FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

1969 N°

THESE

388

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d' Etat)

PAR

M^ME GUYOT-SIONNEST, MONIQUE

Interne des QUINZE-VINGTS

Née le 1^er Octobre 1936 à ISSY LES MOULINEAUX (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L' ETUDE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE

DU

RETINOSCHISIS IDIOPATHIQUE DES JEUNES SUJETS et des DEGENERESCENCES PERIPHERIQUES RETINIENNES

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BREGEAT

Roger VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS - XIV^e

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

1969 Nº

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d' Etat)

PAR

Mme GUYOT-SIONNEST, Monique

Interne des QUINZE-VINGTS

Née le 1er Octobre 1936 à ISSY LES MOULINEAUX (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L' ETUDE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE

DU

RETINOSCHISIS IDIOPATHIQUE DES JEUNES SUJETS et des DEGENERESCENCES PERIPHERIQUES RETINIENNES

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BREGEAT

Roger VEZIN - 48, rue de la Santé - PARIS - XIVe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LŒPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MÉDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)

	MM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
Cliniques médicales — Bicêtre	DEPARIS (M.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	PÉQUIGNOT (H.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Cliniques médicales — —	CONTE (M.)
Cliniques médicales — —	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHET (G.)
— —	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)		DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
à titre personnel		BRÉHANT (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.)
Médecine légale	CECCAL P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)

	MM.
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

ATTENTION

Ne pas omettre, **dans chaque exemplaire de thèse,** l'impression, après les conclusions, du **permis d'imprimer.** Le dépôt des **105** exemplaires (formats in-8° imprimé ou in-4° dactylographié) est effectué à la Bibliothèque qui en délivre reçu autorisant la consignation pour l'examen.

Les thèses, exceptionnellement dactylographiées en **6** exemplaires (dépôt provisoire sous réserve de l'impression ultérieure avant remise du diplôme de doctorat) ou en **105** exemplaires (dépôt définitif), doivent être de format in-4°, agrafées, paginées, recouvertes d'une chemise et comporter la même présentation. (Circulaires ministérielles du 5-1-1943 et du 23-7-1952).

Les exemplaires non conformes **ne sont pas admis au dépôt.**

M. 446 — Paris, Imp. Administrative Centrale, 8, rue de Furstenberg (1-68) U 1024

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON EPOUX,

A MON PERE,

A MES FRERES,

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS .

A Monsieur le Professeur BREGEAT

Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de PARIS,

Ophtalmologiste des Hôpitaux de PARIS,

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter de présider cette thèse

Avec nos sentiments de très respectueuse
admiration .

A Monsieur le Docteur GUILLAUMAT

Ophtalmologiste des Quinze-Vingts

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse,

Et nous a aidé de toute son autorité

bienveillante dans notre travail,

Avec notre respectueuse reconnaissance .

A Madame le Docteur GODDE - JOLLY

Ophtalmologiste des Quinze - Vingts

Qui ne cesse de nous enseigner
et dont la gentillesse et la bienveillance
ont beaucoup aidé à la réalisation de ce
travail,

En témoignage de notre gratitude et de notre
respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur V E R G E Z

Ophtalmologiste des Hôpitaux de PARIS,

Qui fut notre premier Maître en Ophtalmologie

et à qui nous devons tant ,

En témoignage de notre fidèle reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé DUBOIS-POULSEN

Ophtalmologiste des Quinze-Vingts

Avec nos sentiments respectueux et reconnaissants.

A Monsieur le Docteur MASSIN

Ophtalmologiste des Quinze-Vingts

En gage de notre respectueuse reconnaissance .

A Monsieur le Docteur HUDELO

Assistant des Quinze-Vingts

Avec nos remerciements pour l'aide apportée
à la réalisation de ce travail,

En gage de notre fidèle et amical attachement .

A Monsieur le Docteur IRIS ,

Anatomo-Pathologiste

Avec nos remerciements pour l'aide efficace
qu'il nous a apportée pour ce travail

En témoignage de notre reconnaissance.

A tous nos Maîtres

- Chefs de Service des Hôpitaux de PARIS,

dont nous avons été la stagiaire ou l'Externe,

- Conférenciers d'Externat et d'Internat,

- A tous ceux qui nous aidèrent dans notre formation de Médecin et d'Ophtalmologiste,

Respectueuse et reconnaissante,

Nous dédions notre thèse .

SOMMAIRE

Pages :

I.- RAPPEL ANATOMIQUE 2

II.- ANATOMO-PATHOLOGIE 4

III.- REVUE DE LA LITTERATURE 6

IV.- ETUDE CLINIQUE : 12

A.- du rétinoschisis idiopathique 12

B. des dégénérescences périphériques rétiniennes de type kystoïde 14

V.- PRESENTATION DES OBSERVATIONS 17

VI.- DISCUSSION DES CAS 53

VII.- CONCLUSION 58

VIII.- BIBLIOGRAPHIE 60

INTRODUCTION

A propos de quelques observations cliniques, nous avons essayé d'apporter une contribution à l'étude clinique et thérapeutique du rétinoschisis idiopathique des jeunes sujets et des dégénérescences périphériques rétiniennes.

Tout d'abord, il nous a semblé que dans les nombreuses études faites jusque là, les auteurs qui se sont intéressés à décrire les lésions périphériques rétiniennes de type dégénératif kystoïde, kystique, palissadique, etc ..., héréditaire ou non, juvénile ou sénile, ont employé une terminologie descriptive basée sur l'aspect clinique sans préjuger du facteur anatomo-pathologique ni pathogénique . La finalité étant que ces nombreuses lésions dégénératives rétiniennes peuvent aboutir au décollement de rétine, donc qu'il se pose un problème thérapeutique.

Ainsi le terme de rétinoschisis a-t-il été employé par certains auteurs pour décrire une dégénérescence kystoïde, et le terme de kyste pour décrire des aspects de type kystoïde.

Sur le plan terminologique, le terme de schisis veut dire "clivage d'un tissu", donc rétinoschisis veut dire clivage de la rétine. Cette définition ne préjuge en rien du mécanisme et de la cause de sa formation. Cependant, il ne devra être employé que si le clivage intéresse la rétine sensorielle exclusivement et non pas la rétine totale. Dans ce dernier cas, il faut alors employer le terme de décollement de rétine.

Le terme de kyste désigne une cavité à contenu liquidien ou gazeux possédant une paroi propre.

Dans notre étude, nous nous tiendrons, sur le plan terminologique, à ces définitions données.

RAPPEL ANATOMIQUE

Classiquement, on décrit 10 couches rétiniennes :

CHOROÏDE

Feuillet pigmentaire		Epithélium pigmenté	Zone avasculaire
Feuillet Sensoriel		Couche des cônes et des bâtonnets	
		Limitente externe	
		Couche des grains externes	
	Cas 6	Plexiforme externe	
	Cas 5	Couche des grains internes	Zone vasculaire
	Cas 4	Plexiforme interne	
	Cas 3	Couche des cellules ganglionnaires	
	Cas 2	Couche des fibres optiques	
	Cas 1	Limitente interne	

VITRÉ

On distingue anatomiquement :

- le <u>feuillet pigmentaire</u>,
  composé de l'épithélium pigmenté ;

- le <u>feuillet sensoriel</u>,
  composé des neuf autres couches ;

Lorsqu'il y a clivage de la rétine sensorielle, il y a séparation en deux feuillets :

- un feuillet interne,
- un feuillet externe,

Ce clivage, sans préjuger de la nature de sa formation, peut se faire à différents niveaux soit :

. En ce qui concerne le cas 1, entre la limitente interne et la couche des fibres optiques ;

. En ce qui concerne le cas 2, au niveau de la couche des fibres optiques ;

. En ce qui concerne le cas 3, au niveau de la couche des cellules ganglionnaires ;

. En ce qui concerne le cas 4, au niveau de la plexiforme interne ;

. En ce qui concerne le cas 5, au niveau de la couche des grains internes ;

. En ce qui concerne le cas 6, au niveau de la plexiforme externe .

Il s'ensuit que le feuillet interne sera plus ou moins mince, parfois seulement réduit à la seule limitante interne; ailleurs, comprenant la limitante interne plus une, deux ou trois couches rétiniennes.

La topographie en profondeur du système vasculaire rétinien nous permet de distinguer deux zones :

- une zone interne : vasculaire ;
- une zone interne : avasculaire ;

En effet, les vaisseaux rétiniens se caractérisent par leur situation profonde . Ils ne dépassent jamais la couche plexiforme externe. Les artères et les veines cheminent d'abord au sein de la couche des fibres optiques, soulevant parfois la limitante interne. Puis les capillaires intéressent,par deux deux réseaux superposés et communiquants,la couche des cellules ganglionnaires et celle des grains internes pour venir presque au contact, par leurs dernières anses, de la plexiforme externe.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Dans notre Etude, nous avons groupé le rétinoschisis idiopathique et les dégénérescences de type kystoïde . Pourquoi ? Il nous a, en effet, semblé que ces affections dégénératives de la rétine, bien que différentes sur le plan clinique, formaient un ensemble qui repose sur un argument anatomique qui peut avoir plusieurs causes .

Qu'entend-on par dégénérescence kystoïde ? C'est la formation d'une cavité néoformée dans un tissu, relevant d'étiologies diverses (oedème localisé, dégénérescence trophique localisée) ne possédant pas de paroi propre. La cavité néoformée siège dans le tissu (rétinien par exemple), au contact de celui-ci, sans interposition de coque ou paroi. Il se produit dans le tissu en question des modifications structurales au contact de la cavité néoformée (gliose rétinienne) entraînant la création d'une fausse paroi kystique constituée par des éléments tissulaires rétiniens modifiés du fait de la gliose dégénérative.

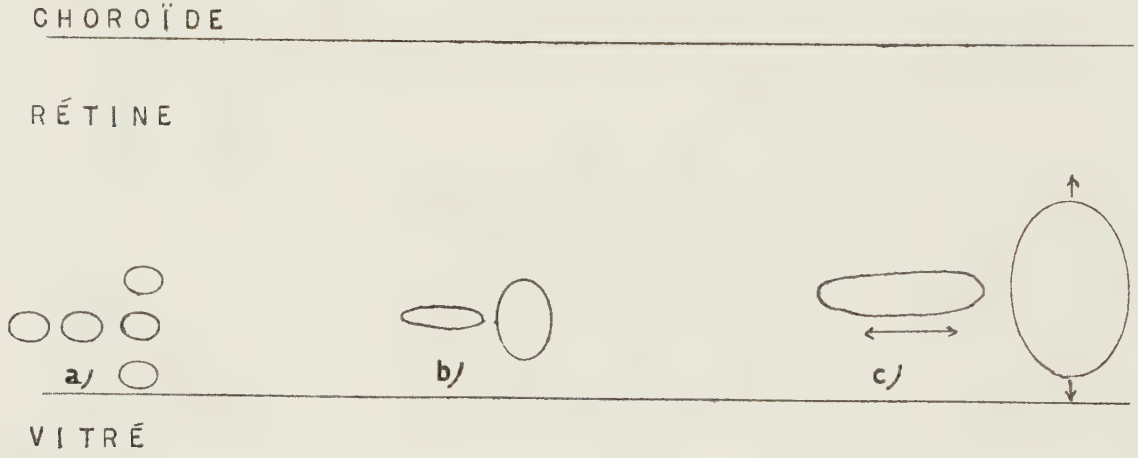
Dans la dégénérescence périphérique kystoïde de la rétine (décrite pour la première fois par BLESSIG et IWANOFF,1855), les cavités apparaissent dans la couche plexiforme externe empiétant plus ou moins sur les couches granuleuses. Ces cavités dépourvues de paroi propre peuvent s'étendre dans l'épaisseur de la rétine et n'être, à un stade final, limitées que par les limitantes internes et externes.

En cas de dégénérescence kystoïde multifocale, ces cavités peuvent confluer et constituer ainsi au maximum une "vaste poche" limitée en dedans et en dehors par les membranes limitantes internes et externes auxquelles sont accolés des éléments tissulaires rétiniens très modifiés par une gliose dégénérative atrophique. Il faut noter que la couche des cônes et des bâtonnets reste le plus souvent peu altérée.

A ce stade de "vaste poche" intervient une autre notion, celle du développement dans l'espace. On parlera d'aspect kystoïde si la formation de la poche se fait dans le sens de l'épaisseur et de rétinoschisis si la formation de la poche se fait dans le sens longitudinal (Cf. schéma).

En effet, le rétinoschisis possède une structure analogue et il faut noter que les cavités observées aussi bien dans la dégénérescence kystoïde que dans le rétinoschisis ont un contenu mucoïde. Il n'est pas interdit de penser que ces lésions kystoïdes diverses dans leurs caractères morphologiques ont une origine commune. Il pourrait s'agir de lésions dégénératives touchant le tissu rétinien dont l'étiologie serait trophique ou métabolique mais dont la réalité n'a pu jusqu'à présent être démontrée.

S C H E M A



a/ CAVITE NEOFORME

b/ CONFLUENCE

c/ EXTENSION — RETINOSCHISIS

EXTENSION — FORMATION MACRO-KYSTOÏDE

REVUE
DE LA
LITTERATURE

A.- LE RETINOSCHISIS IDIOPATHIQUE

C'est en 1938 qu'Ida MANN et MAC RAE donnent la première description détaillée de cette affection. Ils décrivent sous le nom de "congenital vascular veils in the vitreaous" des malformations congénitales chez trois garçons, dont deux étaient frères. Il s'agissait de voiles vitréens vascularisés qui, par endroits, semblaient se fondre avec la rétine. La vision centrale était diminuée. Les auteurs interprètent cette image comme une formation vitréenne vascularisée par des anastomoses entre les vaisseaux rétiniens et les vasa hyaloidea.

En 1947, JULER présente les cas de trois garçons de 5 à 8 ans, atteints de décollement de la demi-rétine inférieure avec altérations maculaires et parle de décollement de type particulier "kystoïde". MANN, dans la discussion de cette communication, admet que dans certains cas de "vascular veils", il pourrait s'agir d'un état kystique de la rétine.

En 1951, JULER précise que le pronostic n'est pas défavorable et qu'il n'y a pas d'indication pour un traitement opératoire. Mais, en 1954, il signale que, dans son second cas, s'est produit un décollement de rétine vrai qu'aucune intervention n'a pu guérir.

En 1951, JAGER présente 16 cas atteints d'une affection héréditaire de la rétine et observés dans trois familles. Ce syndrome se caractérise par des altérations de la macula, un rétinoschisis et des anomalies du vitré. Il se manifeste chez les hommes et se transmet par des femmes saines.

En 1951, SORSBY insiste sur le mode de transmission héréditaire récessif lié au sexe. Il parle de 8 membres atteints, tous hommes, dans trois générations d'une même famille et il réunit dans un même groupe les rétinoschisis idiopathique des jeunes gens et certains décollements de rétine idiopathiques héréditaires récessifs liés au sexe par désinsertion à l'ora.

En 1952, LEVY publie sous le nom "d'inherited retinal detachment" deux familles dont de nombreux membres, tous de sexe masculin, sont atteints. Dans la première famille, 7 mâles sont atteints sur trois générations, dont 3 avec rétinosch isis, atteinte maculaire et voiles vitréens. Dans la deuxième famille, il s'agit de trois cas de décollement de rétine également lié au sexe mais dû à une désinsertion à l'ora.

En 1953, JAGER précise que, sur 25 malades provenant de six familles la transmission héréditaire se révèle toujours récessive liée au sexe et que, dans 50 % seulement de ces cas existe une atteinte maculaire.

En 1953, KLEINERT confirme qu'il faut considérer l'affection comme héréditaire et transmise selon un mode récessif lié au sexe.

En 1958, SCORCIARINI, COPPOLA et Coll. présentent le cas de deux frères avec voiles vasculaires dans le vitré et insistent sur les altérations vasculaires rencontrées. Ils invoquent la possibilité, dans l'étiologie de cette affection rétinienne, d'une anomalie ou d'un trouble de la coagulation sanguine.

En 1959, RICCI A. rapporte un cas de rétinoschisis héréditaire avec héméralopie et cataracte compliquée.

En 1960, BALIAN et FALLS rapportent deux cas de rétinoschisis héréditaire.

GOODSIDE, 1 cas.

En 1961, RICCI, sous le titre " Clinique et transmission héréditaire des dégénérescences vitréo-rétiniennes" rapporte à la Société Ophtalmologique de PARIS, 12 cas de "rétinoschisis des jeunes gens " . Il complète l'étude du syndrome par l'examen électrorétinographique. Il replace cette affection dans le cadre des dégénérescences vitréo-tapéto-rétiniennes (GOLDMAN FAVRE et WAGNER) et insiste sur les caractères différentiels.

En 1963, FORSIUS et Coll. présente une famille où il existe également une femme atteinte. Ce cas est particulièrement intéressant, car cette femme était homozygote et issue d'un mariage entre deux cousins germains (père atteint, mère conductrice).

Les trois fils de deux pères différents sont atteints ainsi qu'un neveu fils de sa soeur.

En 1964, HARRINGTON précise les déficits du champ visuel observés dans le rétinoschisis.

En 1964, UTERMANN D. publie 25 observations de rétinoschisis juvénile et préconise comme traitement une invagination sclérale dans la région de la fissure après évacuation du liquide sous-rétinien.

En 1965, CIBIS fait une étude pathologique et histologique sur le rétinoschisis juvénile et les kystes géants juvéniles. Il insiste sur les connexions complexes réunissant la hyaloïde au cristallin, la rétine, les vaisseaux et il schématise des zones d'adhérence et des zones décollables.

En 1965, LIESENHOFF présente le cas de deux jumeaux univetellins avec rétinoschisis. Traitement par photocoagulation sans succès l'électrorétinogramme étant éteint des deux côtés.

En 1966, KEITH sur coupes anatomo-pathologiques définit le kyste rétinien comme un espace rempli de liquide dans la rétine ou provenant de la rétine,

- le rétinoschisis comme une séparation dans les couches de la rétine.

B.- DÉGÉNÉRESCENCES PÉRIPHÉRIQUES RÉTINIENNES DE TYPE KYSTOÏDE

1.- LA DÉGÉNÉRESCENCE PÉRIPHÉRIQUE KYSTOÏDE RÉTINIENNE

a été décrite pour la première fois par BLESSIG en 1855 et ensuite par IWANOFF en 1865-1869 sous le nom d'oedème kystique de la rétine. Il décrit des petites lésions vésilaires donnant à la surface rétinienne un aspect martelé et brillant.

En 1912, ZEEMAN localise les lésions en temporal et surtout temporal inférieur.

En 1920, Jules GONNIN définit les premières altérations périphériques de la rétine. Il relie ces altérations et le décollement de rétine et pour la première fois parle de traitement de la déchirure rétinienne pour guérir le décollement.

En 1929, PRESSBURGER précise que ces lésions se situent entre l'équateur et l'ora serrata.

En 1936, VOGT-GONIN décrivent leur réseau en palissade formé d'une part par des taches pigmentées ou dépigmentées, et d'autre part, par des stries filiformes d'un blanc nacré donnant l'aspect d'un grillage.

En 1944, WEBER décrit des taches rouges aux bords grisâtres qu'il appelle "trous".

En 1953, TENG et KATZIN étudient 146 yeux atteints de dégénérescence périphérique et donnent une répartition d'après l'âge. Ils situent le maximum entre 50 et 60 ans.

En 1957, GOLDMANN précise avec le verre de contact à trois miroirs l'aspect de ces lésions et note en plus des anomalies du vitré adjacent.

En 1960, SHEA et Coll. étudient 107 cas de dégéné - rescence kystoïde périphérique en fonction de l'âge. Ils précisent qu'elle est plus fréquente entre 50 et 60 ans, mais qu'elle peut se voir dans 6,5 % des cas en-dessous de trente ans.

- Au point de vue évolutif :

a.- Les trous lamellaires décrits par WEBER peuvent devenir perforants et entraîner une déchirure rétinienne et, par là même, un décollement.

b.- Soit on assiste à une confluence des lésions dégénératives avec formation d'une cavitation.

Là, deux possibilités :

1.- Clivage ou rétinoschisis :

WILCZEK, en 1935, après BARTELS, en 1933, emploie ce terme pour désigner cet aspect de dégénérescence kystoïde. LEFFERESTRA, en 1948, HUBRY, en 1956, SHEA, en 1960, le reprennent dans leurs différentes études cliniques.

2.- Formation de néoformations macrokystoïdes

- Sur le plan étiologique, IWANOFF, en 1869, BERGER, en 1900 et OGUCHI en 1912, parlent d'abiotrophie. SCHEPENS, en 1950, et TENG et KATZING, en 1953, incriminent le rôle de l'accommodation. Il semble, en fait, que ce soit la myopie et la sénescence le facteur étiologique le plus vraisemblable.

Le facteur génétique a été évoqué mais non prouvé.

2.- LA DÉGÉNÉRESCENCE MACROKYSTOÏDE

Elle a été décrite tout d'abord chez le jeune. WEVE, en 1935, a été frappé par la fréquence avec laquelle on observait des formations kystoïdes au niveau de l'ora désinserée chez des sujets de 12 à 28 ans atteints de décollement par désinsertion .

Il établit une relation de cause à effet entre celles-ci et la désinsertion.

FUCHS, en 1937, VEIL et GUILLAUMAT, 1938, KORNZWEIG en 1940, SHAPLAND, en 1945, et ROVEDA et RIVA, en 1951, précisent leurs caractères cliniques.

SCHMELSTER, en 1936, HAMILTON, en 1946, FRANCESCHETTI, en 1956,et SCHMIDT,en 1957,invoquent un facteur génétique.

Elle a été ensuite décrite chez des sujets plus âgés. En particulier, en 1952, FRANCOIS et LANBRECHTS publient un cas de kystes temporaux symétriques chez une femme de 54 ans, qu'ils ont suivie pendant douze ans sans qu'uoune modification des lésions soit notée. De nombreuses observations ont été ensuite publiées, mentionnant le fait que ces néoformations maorokystoïdes peuvent se voir ches des sujets plus âgés.

ETUDE CLINIQUE

A.- RETINOSCHISIS IDIOPATHIQUE

Dégénérescence vitréo-rétinienne, la rétinoschisis idiopathique des jeunes sujets est une affection héréditaire transmise selon le mode récessif lié au sexe. Les sujets touchés sont de sexe masculin et naissent de parents apparemment sains.

I.- AU POINT DE VUE OPHTALMOSCOPIQUE ET BIOMICROSCOPIQUE

- Le signe essentiel est le clivage, ou rétinoschisis. Nous avons vu la situation anatomique variable du plan de clivage . Celui-ci situé dans le plan le plus interne des couches rétiniennes divise la rétine en deux feuillets d'épaisseur variable et sépare souvent les vaisseaux rétiniens en deux plans. A ce niveau, la rétine est translucide et les vaisseaux du feuillet le plus interne projettent leur ombre sur le feuillet sous-jacent. Les veines parcourent, en général, le feuillet interne. Celui-ci peut se déchirer, donnant l'aspect d'un voile fenêtré et former par rétraction des arcades qui proéminent dans le vitré, ce qui entraîne des hémorragies par rupture des vaisseaux.

- Les modifications vitréennes apparaissent sous forme de voiles ou de condensations semblant en relation avec un épaississement de la membrane limitante du vitré et de la rétine ou des restes de la membrane séparant vitré primitif et vitré définitif (RICCI, 1960). Elles se rencontrent dans la région du rétinoschisis et ne sont pas vascularisées.

- Les lésions maculaires : elles sont quasi-constantes sous forme d'oedème kystoïde ou, à un degré moindre, de stries radiaires. Elles doivent être interprêtées comme formations analogues au rétinoschisis. Ici, le feuillet interne est uniquement représenté par la limitante qui peut se soulever et se déchirer par endroits, prenant alors un aspect fenêtré en "nid d'abeilles". Elles provoquent quelquefois un scotome central relatif, mais en général, on ne rencontre pas de dyschromatopsie.

2.- Au Point de Vue Fonctionnel

- L'amblyopie n'est pas obligatoire, mais elle se rencontre même en l'absence de toute lésion maculaire ophtalmoscopiquement apparente.

- L'amputation du champ visuel est constante. Elle correspond à la région du rétinoschisis. Le déficit atteint les isoptères périphériques et,ac, comme caractéristique, d'être en pentes abruptes. Ceci permettant le diagnostic différentiel avec le déficit du décollement qui est en pentes douces. Les voiles vitréens non vascularisés ne donnent pas de déficit.

- Les modifications de l'électrorétinogramme. Celui-ci est pathologique :

. en blanc, il est de type négatif, l'onde a est présente, voire normale, mais l'onde b est toujours d'amplitude très insuffisante. Il y a atteinte de l'onde b_1 et de l'onde b_2, donc des deux systèmes photopique et scotopique;

. en rouge, l'atteinte est variable, allant de l'aspect subnormal à l'extinction ;

. en bleu, c'est par cette stimulation que l'on obtient les meilleures réponses.

3.- Au Point de Vue Evolutif

Des hémorragies du vitré peuvent survenir par rupture de vaisseaux du feuillet interne.

Le plus souvent, c'est le décollement qui survient. Bien qu'il soit opérable, le pronostic en est mauvais.

Par ailleurs, la dégénérescence maculaire évolue au cours des années et la vision est souvent réduite à moins de 1/10.

B.- DEGENERESCENCES PERIPHERIQUES RETINIENNES DE TYPE KYSTOÏDE

La dégénérescence périphérique de type kystoïde dans sa forme typique est décrite comme une petite lésion bien démarquée circonférentielle, équatoriale ou située en périphérie de l'équateur. Elle débute au niveau de la plexiforme externe . STRAATSMA, qui a fait des études importantes sur cette question, parle d'une véritable cinétique des lésions. Leur extension se fait en périphérie cirdulairement jusqu'à la moitié de la circonférence ou même la circonférence complète. Elle reste cependant surtout localisée entre 10 h. 30 et 1 h. 30 et entre 4 h. 30 et 7 h. 30, plus souvent temporale que nasale.

- A un stade précoce, la lésion est petite. La rétine est peu amincie avec quelques taches jaunâtres à sa superficie. Le vitré, en regard, est modifié avec ébauche d'adhérences vitréo-rétiniennes. Les vaisseaux sont normaux.

- A un stade plus avancé, la rétine s'érode sur une plus grande surface, surtout en extension latérale. Les contacts vitré-lésions rétiniennes sont plus étroits, il y a altérations vasculaires avec amincissement du réseau capillaire rétinien et apparition de pigment.

- A un stade de plus, ce sont les trous de WEBER et le réseau de GONIN-VOGT avec altérations vitréennes et vasculaires plus importantes.

STRAATSMA parle d'évolution sans donner de véritable schéma. Nous proposons celui-ci :

. soit évolution locale : les trous lamellaires deviennent perforants, se forme une déchirure rétinienne, puis décollement ;

. soit évolution extensive : trois possibilités.

- dégénérescence périphérique kystoïde étendue et qui peut évoluer localement pour aboutir au décollement ;

- rétinoschisis kystoïde sur lequel nous allons revenir ;
- dégénérescence macrokystoïde de l'ora sur laquelle nous allons également revenir .

LE RÉTINOSCHISIS KYSTOÏDE

Nous proposons ce terme car , employé seul, le terme de rétinoschisis, veut dire uniquement clivage ; or, ici, il est dû à l'extension et à la confluence des lacunes intra - rétiniennes. Sur le plan ophtalmoscopique, il a un aspect particulier . La surface rétinienne est saillante, tendue, sans plis, de couleur blanc-gris. Le plan interne qui est décollé porte des vaisseaux qui projettent leur ombre sur ce plan sous-jacent. Les bords du soulèvement sont souvent marqués par des lignes légèrement pigmentées ou fractionnées blanchâtres .
Au biomicroscope, on observe un dédoublement de la fente lumineuse au niveau de la rétine. Le liquide intra-rétinien est plus clair.

Au point de vue fonctionnel, il n'y a pas d'amblyopie. Il existe une amputation du champ visuel à pentes abruptes . Quant à l'électrorétinogramme : il est d'une façon globale d'amplitude faible et ceci, d'autant plus que les sujets sont plus âgés. Il s'agit, la plupart du temps, d'un aspect physiologique. Par contre, il nous est apparu dans nos enregistrements qu'il y avait un retard dans l'adaptation : l'onde b_2 étant soit retardée dans son apparition, soit d'amplitude faible, ce qui doit être considéré comme pathologique.

Sur le plan évolutif, des hémorragies du vitré peuvent survenir par rupture des vaisseaux, de même que le décollement par apparition de déchirures dans le feuillet externe .

DÉGÉNÉRESCENCE MACROKYSTOÏDE DE L'ORA

Due également à la confluence des lacunes intra-rétiniennes, mais là dans le sens antéro-postérieur, elle présente un aspect caractéristique. Il s'agit d'une masse globuleuse translucide, à parois lisses, de couleur transparente à contours nets . Les vaisseaux rétiniens normaux apparaissent plus sinueux et plus

PRESENTATION DES OBSERVATIONS

Nous avons eu l'occasion, dans le Service du Docteur GUILLAUMAT, d'observer une famille présentant une dégénérescence vitréo-rétinienne transmise selon le mode récessif lié au sexe . Tableau généalogique. (Cf. Tableau).

O B S E R V A T I O N I

AUR ... André, 20 ans, cultivateur, est adressé, le 20 Octobre 1966 pour un décollement de rétine de l'oeil droit et des lésions vitréo-rétiniennes temporales inférieures de l'oeil gauche.

Ce malade avait consulté en Août 1966 son ophtalmologiste pour une mauvaise acuité de l'oeil gauche - l'oeil droit étant considéré depuis longtemps par lui comme non voyant.

A cette date, l'acuité était :

- O.D. (135-125) - 350 : 1/10 P 14
- O.G. (55-125) - 450 : 10/10 P 2

- Le fond d'oeil droit montrait des brides prépapillaires prises pour des reliquats hyaloïdiens et une rétine inférieure luisante avec aspect palissadé périphérique .

- Le fond d'oeil gauche montrait une rétine inféro-temporale succulente avec un corps flottant membraneux sur 4 h.

Le 15 Octobre 1966, il accuse une très nette diminution d'acuité visuelle à droite et consulte immédiatement.

A son entrée, l'oeil droit présente :

. un vaste décollement rétinien inférieur allant de 3 h. à 10 h., ne laissant qu'une acuité visuelle de 1/50 et un îlot temporal inférieur au champ visuel ;

. sur 8 h. et en périphérie, existent de nombreux trous rétiniens au sein d'une rétine gaufrée parsemée d'hémorragies ;

. la rétine périphérique nasale supérieure est atrophique avec un aspect palissadé ;

. par ailleurs, existent d'épais voiles vitrées les uns concentriques au limbe en périphérie temporale, les autres à point de départ papillaire formant un réseau à larges mailles qui s'étend vers la périphérie ;

. sur 9 h. partant de la papille, on note une bride vitréenne masquant la région maculaire où, à cet endroit, la rétine décollée paraît sanglée par le vitré.

L'oeil gauche présente :

fonctionnellement :

. une acuité de 10/10 P2 après correction myopique ;

. pas de dyschromatopsie ;

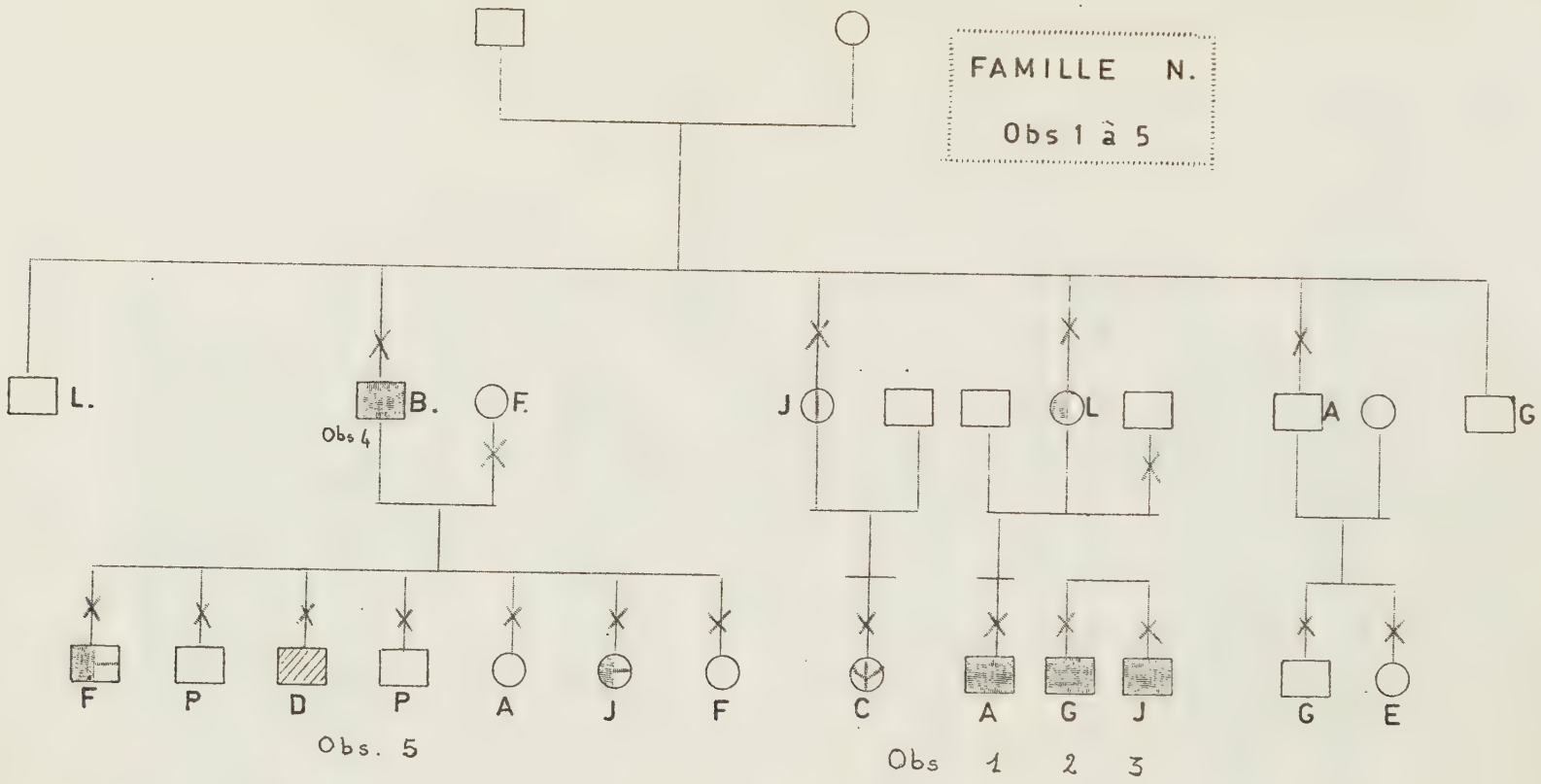
. un aplatissement supéro-nasal du champ visuel avec l'isoptère V/4 à 30° .

. une tension oculaire normale ;

. au fond d'oeil :

a.- des modifications du vitré :
un vitré filamenteux, d'aspect dégénératif, qui évoque au prime abord un vitré de myope ; dans toute la périphérie inférieure, existent des condensations vitréennes concentriques au limbe, prédominant à la partie temporale inférieure ;

sur 4 h.30, on note une densification vitréenne triangulaire flottante ;


FAMILLE N.
Obs 1 à 5
L.
B.
F.
Obs 4
J
L
A
G
F
P
D
P
A
J
F
C
A
G
J
G
E
Obs. 5
Obs 1 2 3
Retinoschisis
Myopie Forte
Aspect Kystoïde
Strabisme
Strabisme
Sujets examinés
Amblyopie

b.- des altérations rétiniennes : périphériques temporales inférieures ; la rétine est givrée avec tortuosités vasculaires.
De 4 à 7, très périphérique, existe un clivage séparant les vaisseaux en deux plans ;

c.- La zone maculaire est succulente dans sa moitié inférieure et d'aspect jaunâtre .

L'électrorétinogramme (Cf schéma) :

OEil droit :

- tracé type négatif, de très faible amplitude,
- au cours de l'adaptation, l'onde b reste minime et ne se modifie pas ;

OEil gauche :

- tracé type négatif,
- au cours de l'adaptation :
  - . en blanc = reste négatif ,
  - . en bleu = onde b de ½ amplitude ,
  - . en rouge = bonne adaptation.

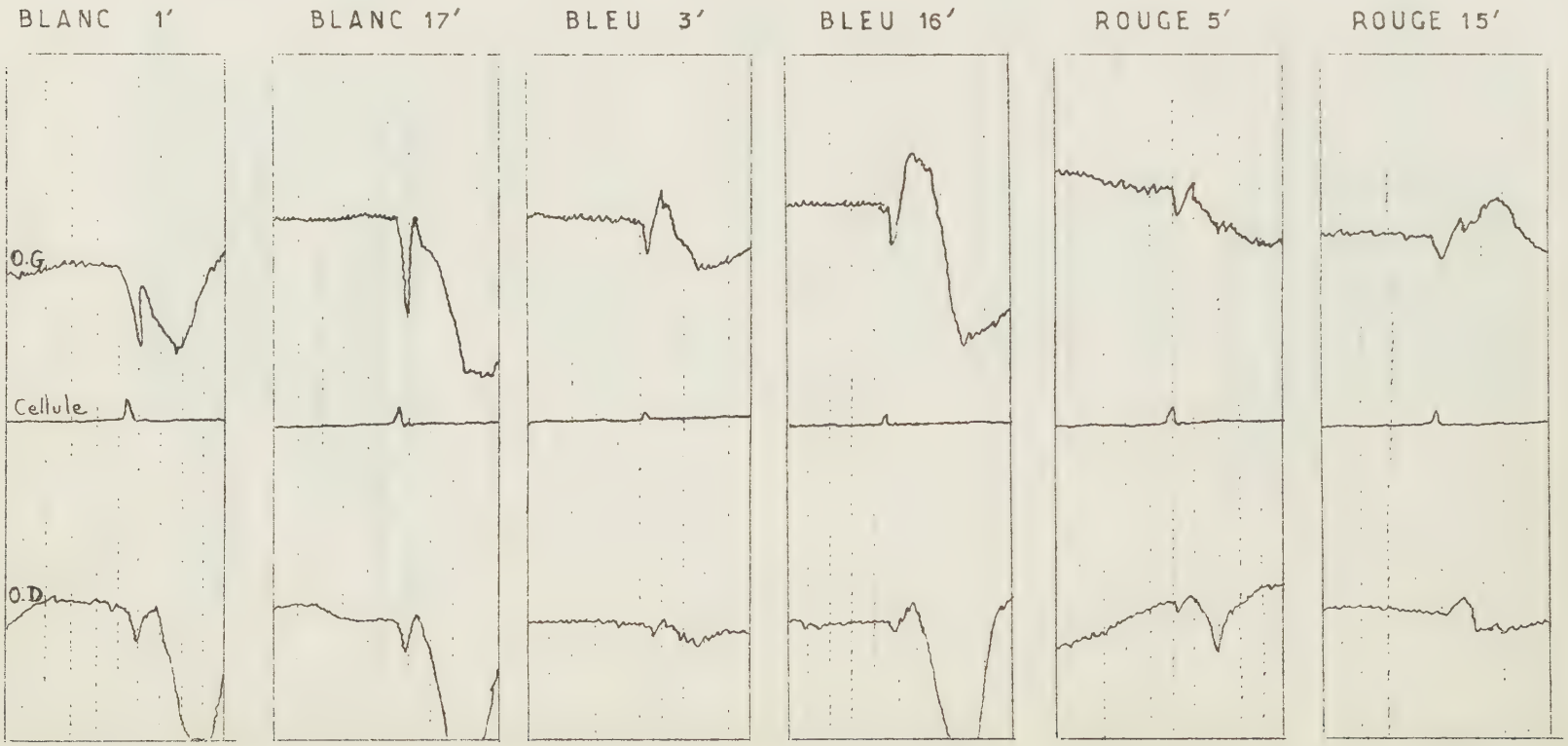
Au point de vue thérapeutique :

- L'oeil droit nous paraît aude-là de toutes ressources.
- Sur l'oeil gauche, nous pratiquons le 3 Nov. 1966 des photocoagulations : marques de 4 h à 7 h, régime normal, intensité II, diaphragme 1-3 , en arrière de la zone de clivage.

Le 3 Novembre 1966, le malade sort avec 10/10 P 2 à l'oeil gauche et de bonnes marques de photocoagulation.

AUR... André _ 20 ans

28.10.1966



Il est revu le 24 Juin 1967 :

- l'acuité visuelle de l'oeil gauche est toujours de 10/10 Ac ;

- le champ visuel est identique ;

- les photocoagulations sont pigmentées et le clivage n'a pas progressé.

OBSERVATION II

NO ..... Gérard, 12 ans, consulte pour la première fois le 14 Septembre 1964 pour mauvaise acuité de l'oeil gauche . L'interrogatoire retrouve la notion de phosphènes un an auparavant.

A son entrée, l'oeil gauche présente :

- une acuité visuelle de 1/50 avec (90 + 0,75)+ 1 ;
- une amputation de toute la moitié supérieure du champ visuel ;
- au fond d'oeil :
  - un vaste décollement de 2 h à 9 h 30, peu mobile, grisâtre, avec nombreux trous rétiniens entre 4 h et 5 h et un autre sur 11 h 30 ;

    En périphérie temporale, les vaisseaux sont particulièrement tortueux et circulaires au limbe ;
  - On note des formations vitréennes, non vascularisées formant des travées sur les méridiens de 2 h et 10 h ; le vitré supérieur est filamenteux ;
  - La zone maculaire est masquée par le décollement de rétine .

L'oeil droit présente :

- une acuité visuelle normale 10/10 avec + 0,50 P2
- pas de dyschromatopsie ;
- au champ visuel, une encoche supérieure nasale à bords nets, profonde ; le V/4 passe à 20° , le III/1 à 15° .
- une tension oculaire normale ;

- Au fond d'oeil, entre 6 et 7 h périphérique la rétine présente un aspect translucide - le plan des vaisseaux paraît dédoublé ; au biomicroscope, on précise que les veines parcourent le feuillet le plus interne et que les artères parcourent le feuillet plus externe . Les bords du soulèvement sont marqués par une ligne pigmentée arciforme.

Le 18 Septembre, on pratique une résection sclérale de l'oeil gauche, entre 2 h et 10 h 30 avec diathermocoagulation dans le lit de la résection . On obtient un bon résultat anatomique mais peu de résultat fonctionnel.

. La macula est dégénérée ;

. Les formations vitréennes persistent ;

. Les régions temporale et inférieure montrent des travées rétiniennes grisâtres plus ou moins pigmentées .

Le 20 Novembre 1964, lors d'un contrôle :

. Le <u>fond d'oeil gauche</u> reste inchangé ;

. Par contre, <u>à droite</u> :

- le champ visuel présente, en plus de l'encoche supérieure précédemment notée, une encoche nasale et inférieure ; le V/4 passe à 30° ;

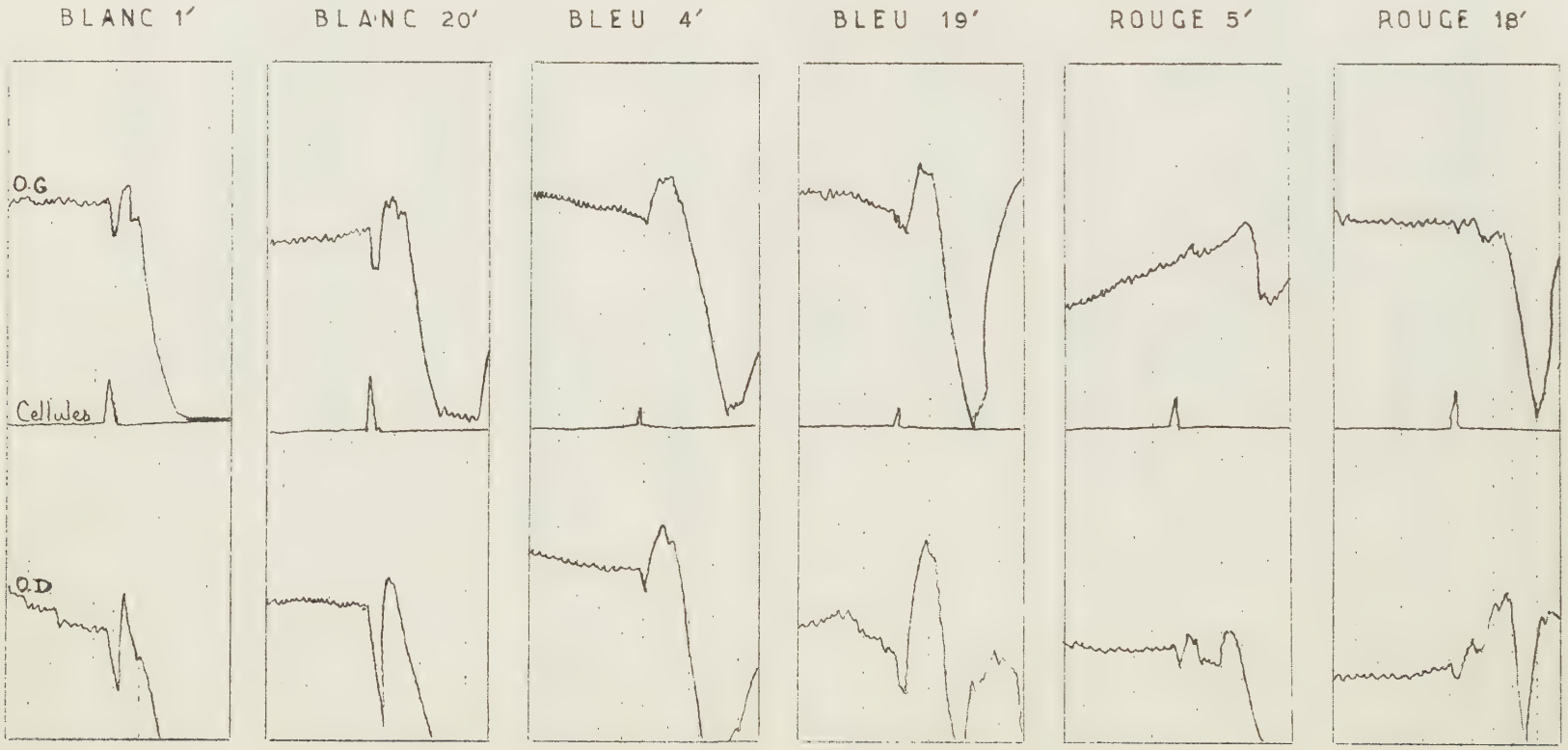
- l'acuité visuelle de l'oeil droit est de 10/10.

- Fond d'oeil : en temporal inférieur, l'aspect du soulèvement translucide avec double plan de vaisseaux barré par une ligne pigmentée arciforme ne s'est pas modifié ; par contre, juste au-dessus, clivage débutant en nappe.

  Au niveau des ramifications de l'artère temporale supérieure, la rétine périphérique est givrée et les vaisseaux tortueux.

NOL.... Gérard _ 11 ans

8.12.1966



. le vitré en regard est épaissi et au verre de Goldman, on précise que :

° le feuillet interne est le siège de plusieurs déchirures lui donnant un aspect fenêtré ; il est parcouru par des veines ;

° plus en avant, formation vitréenne ramifiée ;

° en arrière, plan rétinien ou feuillet externe parcouru par les artères.

Le 26 Novembre 1964, nous pratiquons des photocoagulations de l'oeil droit : régime normal, intensité II, de 7 h à 10 h 30 en arrière du clivage .

Le 8 Décembre 1966, le malade est revu en consultation :

- l'acuité visuelle de l'oeil droit est inchangée ;
- le champ visuel de cet oeil est inchangé par rapport à celui pratiqué en ville en Mars 1966 ;
- au fond d'oeil, les marques de photocoagulation très pigmentées n'ont pas entraîné de réapplication de la région temporale supérieure .

L'électrorétinogramme (Cf. Schéma) :

- OEil droit :
  - en blanc, tracé de type négatif ;
  - en bleu, ondes a et b de faible amplitude ; en fin d'adaptation, l'onde b se développe presque normalement ; apparition de b_2 .
- OEil gauche :
  - réponse plus faible qu'à droite, les ondes a et b ne se développent pas au cours de l'adaptation ;

- au rouge, réponses inexistantes .

Le 24 Juin 1967, l'oeil droit présente une acuité visuelle inchangée ; par contre, le clivage de la région temporale supérieure s'étend en nappe plus prononcée le long des vaisseaux temporaux supérieurs. Les anomalies rétiniennes restent les mêmes .

Les photocoagulations marquent nettement le plan externe du dédoublement.

Au champ visuel, l'encoche nasale inférieure est plus nette.

Des photocoagulations ou des diathermo-coagulations sont envisagées .

Nous n'avons pas revu le malade depuis cette date.

OBSERVATION III

NOLL .... Joël, 6 ans et demi, est examiné sur notre demande, le 30 Novembre 1966.

L'oeil droit présente :

- Acuité visuelle 1/10 faible (165-2) + 0,50 P 14 faible ;
- Champ visuel avec une encoche supéro-nasale profonde et, semble-t-il, un déficit central (le jeune âge de l'enfant ne nous permet pas de l'affirmer) ;
- Une tension oculaire normale ;
- Au fond d'oeil :

a.- des altérations rétiniennes :

. en temporal inférieur de 6 h 30 à 7 h 30 un clivage triangulaire à base périphérique et sommet papillaire ayant comme axe le pédicule vasculaire temporal inférieur . Les vaisseaux sont dédoublés en deux plans, les veines étant les plus antérieures ;

. en périphérie, aspect dégénératif de la rétine inférieure et temporale. Sur 7 h aspect bulleux - les deux feuillets sont déhiscents, l'interne est parcouru par les veines ;

. au niveau de la macula, on note un aspect oedémateux de la région ; plus précisément, aux trois miroirs, la rétine paraît épaissie et d'aspect pommelé, la limitante interne est irrégulière, soulevée et, par endroits, fenestrée ;

b.- des altérations vitréennes :

. sous forme de densification linéaire le long du pédicule vasculaire temporal inférieur ;

. sous forme de voile épais partant de la papille et masquant la région sous-maculaire ;

. dans l'ensemble filamenteux .

L'oeil gauche présente :

- une acuité visuelle normale 10/10 (10-2) + 0,50 P 2 ;
- champ visuel normal ;
- pas de dyschromatopsie ;
- une tension oculaire normale ;
- au fond d'oeil, la rétine est normale, sauf en temporal inférieur sur 5 h et 10 h , très périphérique où elle paraît succulente avec de nombreuses tortuosités vasculaires et quelques vaisseaux en T concentriques au limbe .

Electrorétinogramme (Cf. Schéma) :

OEil droit :

- en blanc, électrorétinogramme négatif ;
- en bleu, électrorétinogramme négatif ;
- en rouge, électrorétinogramme négatif ;

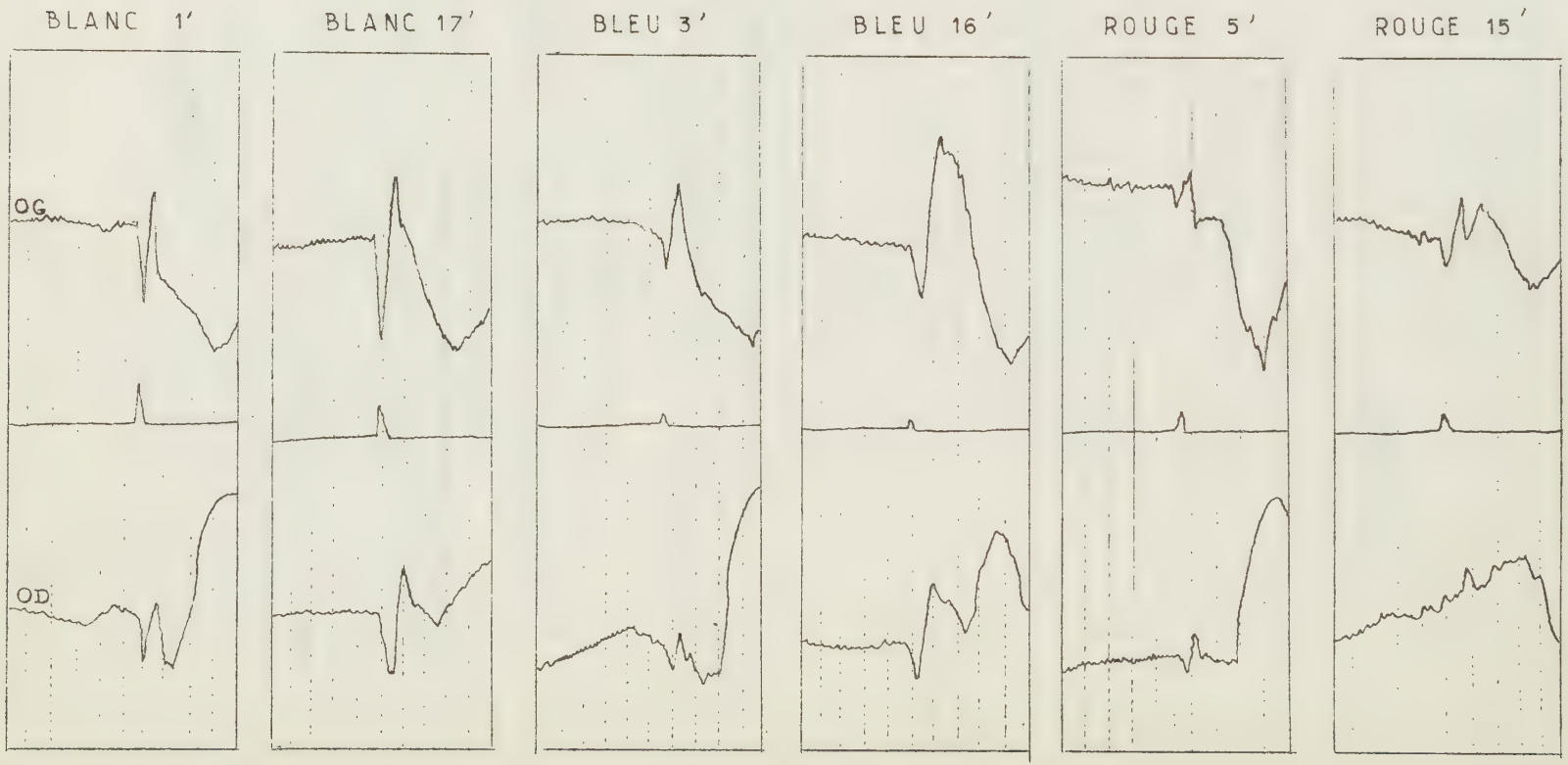
l'adaptation est très faible au bleu où n'apparaît pas l'onde b_2 de même qu'au rouge .

OEil gauche :

- en blanc, électrorétinogramme négatif ;
- en bleu, l'adaptation est presque normale ainsi qu'en rouge malgré une amplitude insuffisante (b_2 140 en bleu, 60 en rouge).

NOL .... Joël _ 6 ans ½

30 Nov 1966



Echographie :

Le 8 Décembre 1966, OEIL DROIT : écho petit, en avant du pôle postérieur dans la région temporale inférieure.

- A la consultation du 24 Juin 1967, il présente :

  - OEIL GAUCHE : - acuité visuelle inchangée 10/10 Ac, P2
    - fond d'oeil inchangé ;
  - OEIL DROIT : - acuité visuelle inchangée 1/10 faible, P 14 faible ;
    - fond d'oeil inchangé .

Sur le plan thérapeutique, étant donné l'importance des lésions à droite, abstention opératoire ; pour l'oeil gauche, on préconise une surveillance très régulière.

OBSERVATION IV

Monsieur BAZ ... Bernard, 49 ans, maçon, est venu consulter sur notre demande. L'interrogatoire retrouve la notion d'une mauvaise acuité visuelle de l'oeil droit depuis de nombreuses années. Lors de son service militaire, le malade se servait de son oeil gauche pour tirer.

- OEIL DROIT : - L'acuité visuelle est de 2/10 faibles et P2
  - la tension oculaire est normale ;
  - au champ visuel, il existe une encoche nasale supérieure au V/4 passant à 25° ;
  - au fond d'oeil :

. Il existe un dédoublement rétinien sur le méridien de 5 h 30 et correspondant à l'axe vasculaire formé par la branche de division nasale de la veine temporale inférieure ;

Au biomicroscope, on note que les artères sont dans le plan le plus externe et que le plan interne mince est parcouru par les veines ;

toute la région temporale et inférieure est le siège d'un réseau à fines mailles blanchâtres, plus dense près des vaisseaux, et concentrique à l'ora . On précise que celui-ci est situé à la surface de la rétine et en arrière du feuillet interne ;

. Le vitré, en regard du dédoublement, est épaissi et forme des filaments denses ;

. La macula est jaunâtre, non kystoïde.

- OEIL GAUCHE : - L'acuité visuelle est de 7/10 (60-175) - 2 et P2 ;
  - la tension oculaire est normale ;
  - au champ visuel, il existe une encoche supérieure nasale au V/4 passant à 30° ;

- Au fond d'oeil , on note :

. deux zones de dédoublement, l'une sur 4 h 30, l'autre sur 5 h 30 ; ces zones suivent l'axe vasculaire formé par les branches de division de la veine temporale inférieure ; mais ce qui nous frappe, est l'aspect périphérique : classiquement, le dédoublement part en pente douce de la périphérie; or, dans le cas présent, nous notons un aspect globuleux, macrokystique ; en effet, sur 4 h 30 et 5 h 30, existent deux masses arrondies et translucides, mais au biomicroscope, nous précisons que, seules, les veinules parcourent le feuillet interne et que le plan externe est occupé par les artérioles.

La région temporale inférieure et supérieure de la rétine est le siège d'un réseau à mailles blanches ; par endroits, on note de petites taches rouges cernées par un liseré gris noir et souvent placées au milieu d'un grillage blanc ;

. Le vitré, dans toute la région temporale, est filamenteux.

La numération formule sanguine est normale et il n'est pas retrouvé de formes anormales.

L'électrorétinogramme est symétrique : (Cf. schéma)

- au début de l'adaptation :

. en blanc, tracé négatif ;

. en bleu, onde a normale ;
onde b à moitié normale ;

. en rouge, pas d'onde b2, faible amplitude de a et b ;

- en fin d'adaptation :

. en blanc, onde b inexistante, pas de b 2 ;

. en bleu, onde triangulaire, pas de b 2 ,

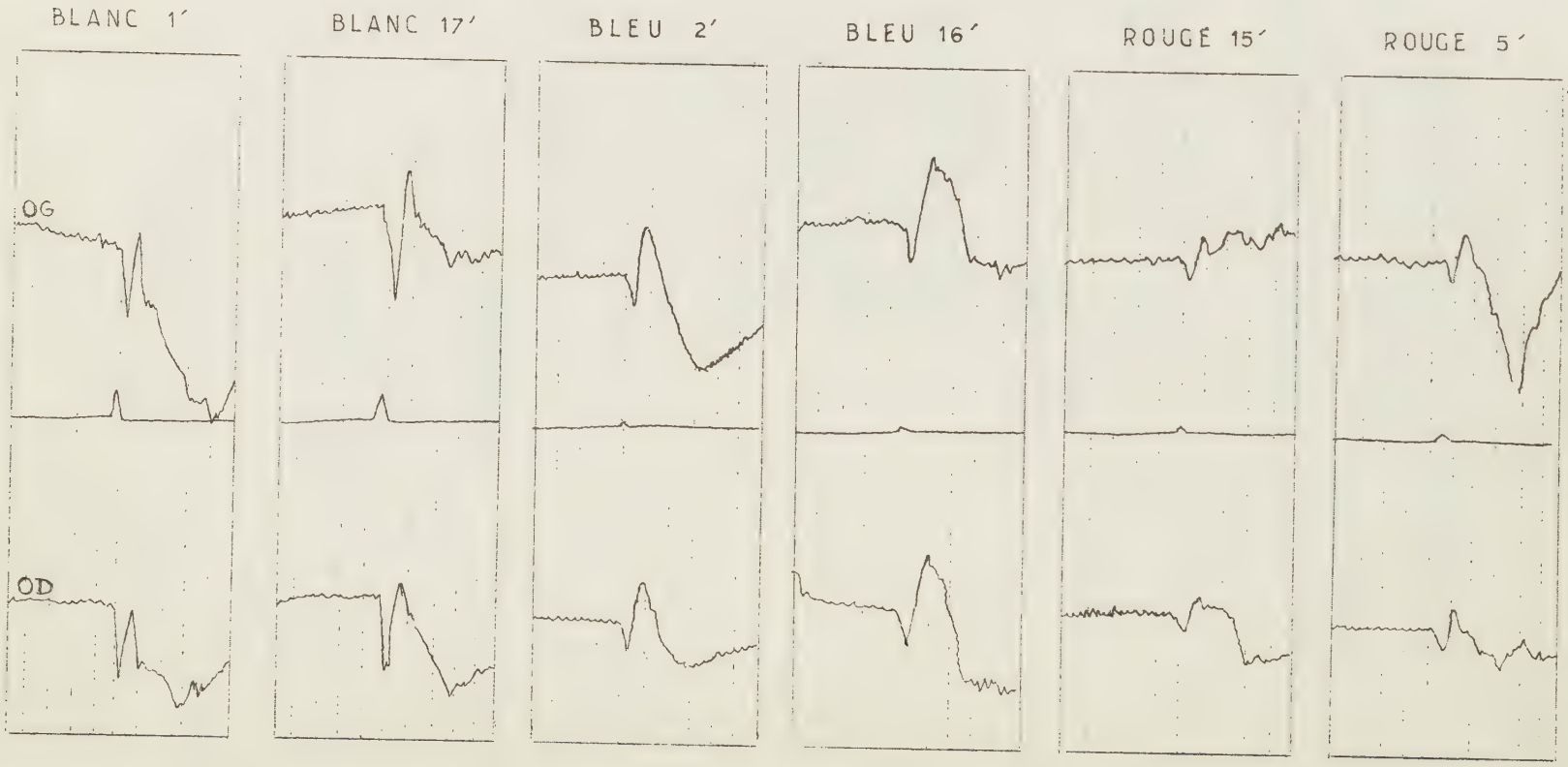
. en rougee, onde b 2 de faible amplitude, surtout à droite.

- Sur le plan thérapeutique :

Ce malade est suivi depuis un an : l'aspect des lésions et les champs visuels n'ont pas bougé. L'acuité visuelle reste inchangée.

BAZ .... Bernard – 39 ans

14 Mars 1967



OBSERVATION V

BAZ ... Denis, 13 ans, fils de BAZ ... Bernard, est venu consulter sur notre demande.

A l'examen du 13 Mars 1967 ,

L'OEIL DROIT présente :

- une acuité visuelle de 5/10 (150 - 0,50) - 5 P 2 faible (150 - 0,50) ;
- une tension oculaire normale ;
- au champ visuel, une encoche nasale : le V/4 passe à 35° ;
- au fond d'oeil, la rétine temporale inférieure est d'aspect givré et surtout sur 9 h existe une formation arrondie, blanc-grisâtre, périphérique, un peu soulevée à bords nets. A sa surface, les vaisseaux sont sinueux . Elle est bordée en avant par un feston blanchâtre. La rétine est à plat et parsemée de mottes pigmentées .

L'OEIL GAUCHE est normal sur tous les plans .

Cependant :

- au fond d'oeil, à la périphérie temporale inférieure sur le méridien de 5 h, on note une petite amorce de clivage d'un des vaisseaux.

Des examens complémentaires sont pratiqués en particulier : Numération-formule sanguine et Electrorétinogramme : ils sont normaux.

Surveillé depuis un an, l'aspect ophtalmologique reste identique de même que les champs visuels.

OBSERVATION VI

AND ..... Guy

Cet enfant est adressé dans le Service en Mai 1966 à l'âge de 7 ans pour une hémorragie du vitré de l'oeil droit, à la suite d'une contusion du globe. Mis au repos pendant huit jours, l'éclaircissement des milieux nous permet de diagnostiquer un décollement de rétine temporal allant de 2 h à 7 h.

L'interrogatoire ne nous permet pas de recueillir des renseignements sur l'état familial oculaire. Il s'agit d'un enfant adopté et né prématurément à 5 mois ½ . Myope bilatéral de 6 dioptries, il portait une correction de 5 dioptries des deux côtés .

A l'examen, l'OEIL DROIT :

- l'acuité visuelle est inférieure à 1/10 et,de près, inférieure à P 14 ;
- au champ visuel, il existe une vaste amputation nasale ;
- au fond d'oeil, existe un décollement temporal avec de nombreuses déchirures périphériques étagées de de 7 h 30 à 1 h.; de plus, il est noté de nombrauses anomalies vasculaires avec vaisseaux tortueux et prolifératifs au niveau de la périphérie rétinienne.

Le 14 Mai 1966, nous pratiquons une résection sclérale sans forte indentation de 7 h à 1 h avec diathermo-coagulation de surface dans le lit scléral. Dans les suites opératoires, la rétine ne se réapplique pas et le 29 Juin 1966, on constate un décollement total.

En Septembre 1966, nous tentons un cerclage. Lors de l'intervention, on découvre que toute la zone sclérale préalablement opérée est nécrosée.

Malgré cette seconde intervention, échec total : le globe reste hypotone et la rétine est totalement soulevée.

L'OEIL GAUCHE :

- l'acuité visuelle est de 7/10 avec correction et P 2 ;

- au fond d'oeil, sur midi et extrêmement périphérique, on note un début de olivage avec vaisseaux rétiniens dédoublés et sur 10 h l'existence d'un voile vitréen blanchâtre en regard d'une zone rétinienne très remaniée. Il existe, par ailleurs, sur l'ensemble de la périphérie rétinienne de nombreuses anomalies vasculaires, les vaisseaux sont prolifératifs et certains sont engaînés de blanc avec micro-hémorragies tout autour.

- L'électrorétinogramme pratiqué nous montré un tracé à tendance négative en blanc ;

- en rouge, micro-réponse à la limite de l'extinction ;

- en bleu, les réponses sont meilleures .

Signalons qu'à droite, le tracé était éteint (Cf.schéma).

- En Mai 1966, nous pratiquons des photocoagulations préventives de 10 h à 1 h. Régime normal, intensité I, diaphragme 4-5.

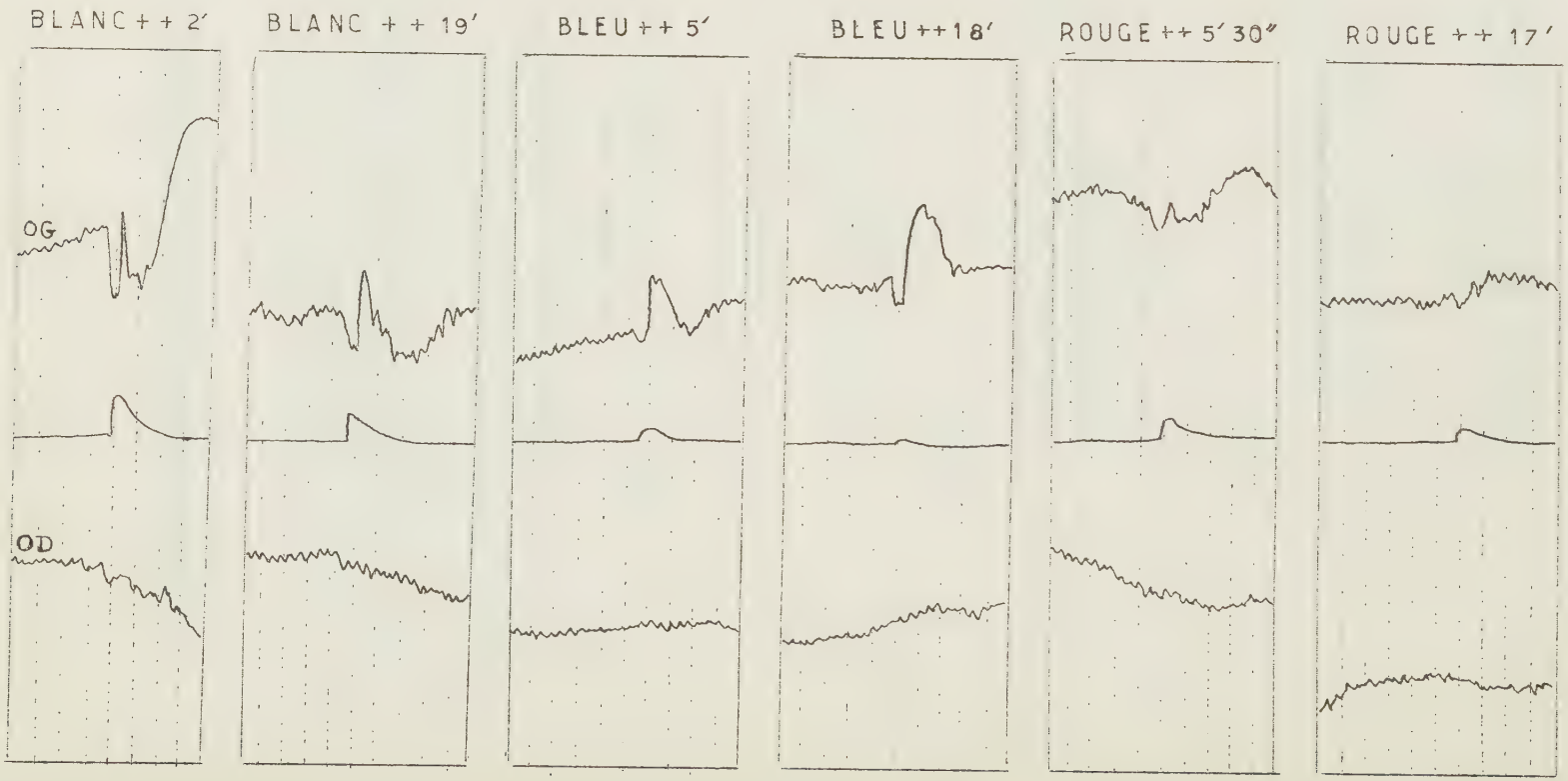
- Revue en Octobre 1966 : les photocoagulations donnent un bon barrage, la rétine est pigmentée et à plat.

- En Janvier 1967, lors d'un contrôle, on note en temporal inférieur un aspect succulent de la rétine, qui paraît anormalement blanche. On ne trouve pas de déchirure, il n'y a pas d'amputation du champ visuel.

- En Juin 1967, il est noté en temporal inférieur un très net aspect de rétinoschisis axé sur les vaisseaux temporo-inférieurs et triangulaires à base périphérique, affleurant au pôle postérieur la limite inférieure de la zone maculaire.

AND .... Guy – 8 ans

6 Mai 1965



Au champ visuel, il existe une encoche déficitaire correspondante.

Nous pratiquons alors des photocoagulations de barrage radiaires, sur 6 h, en dedans du rétinoschisis : régime normal, intensité II et diaphragme 4-5 . Nous nous abstenons, en raison de la proximité de la macula, de toute photocoagulation à la limite postérieure.

De nombreux contrôles sont effectués de Juin 1967 à Mars 1969 : l'acuité visuelle reste stationnaire à 6/10 P 2 , le rétinoschisis n'a pas progressé, le vitré reste clair et les photocoagulations sont bien pigmentées.

OBSERVATION VII

PUP ..... Denis

En 1961, cet enfant âgé alors de 7 ans nous est adressé pour un décollement de rétine inférieur de l'oeil droit découvert à l'occasion d'un examen pour réfraction. Astigmate et hypermétrope, cet enfant était considéré jusque là comme amblyope de l'oeil droit.

A l'examen :

- OEIL DROIT : - acuité visuelle inférieure à 1/10 et P 2 0.
- OEIL GAUCHE :
  - acuité visuelle de 5/10 avec correction et P 3 .

En raison de l'indocilité de l'enfant, un examen sous anesthésie générale est nécessaire. Il nous permet de découvrir :

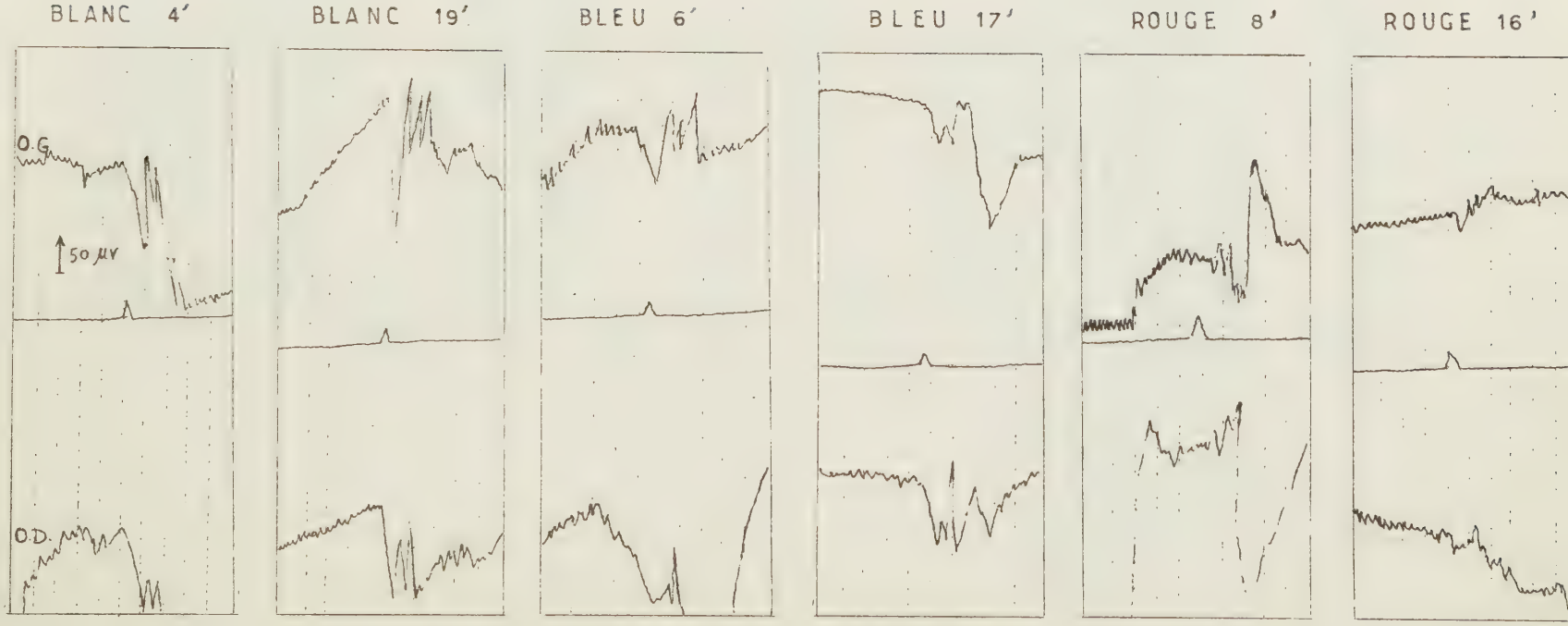
- à droite :
  - . un décollement inférieur, avec, en périphérie, deux formations kystiques volumineuses, une temporale inférieure avec large déchirure périphérique au niveau de sa base et l'autre nasale inférieure avec une large déchirure sur son bord nasal.
- à gauche :
  - . On note une rétine inféro-temporale succulente, sans déchirure mais avec un soulèvement périphérique de type rétinoschisis.

Il est alors pratiqué :

- à droite : une diathermocoagulation de surface de l'hémirétine inférieure, de 12 à 17 mm du limbe.

PUP.... Denis

20.12.1966



Il quitte le Service un mois après avec une acuité visuelle identique, une réapplication partielle des zones kystoïdes ; la rétine reste cependant soulevée au pôle postérieur.

Ce n'est qu'en 1966 que nous revoyons cet enfant pour une baisse d'acuité visuelle de l'oeil gauche.

A l'examen :

- à droite :

  . l'acuité visuelle est réduite à une projection lumineuse ;

  . au biomicroscope, le segment antérieur est normal, le cristallin est transparent ;

  . le tonus oculaire est abaissé ;

  . au fond d'oeil existe un décollement de toute la moitié inférieure atteignant la zone maculaire. Dans toute la moitié supérieure, existe un rétinoschisis typique avec un feuillet interne très mince parcouru par des vaisseaux rétiniens donnant un aspect de " feuille d'arbre " dont on aurait retiré le parenchyme .

  L'échogramme pratiqué confirme le décollement.

- à gauche :

  . l'acuité visuelle est de 1/10 avec correction P 8;

  . au biomicroscope, le segment antérieur est normal le cristallin transparent ;

  . le tonus oculaire est normal ;

  . le champ visuel montre des déficits à pentes abruptes, nasaux supérieurs et inférieur et temporal supérieur. L'isoptère V/4 passe à 12°. Il n'y a pas de scotome central.

  . Au fond d'oeil, il existe un rétinoschisis temporal inférieur et supérieur centré sur les axes vasculaires et en nasal inférieur, on note une ébauche de dédoublement du plan rétinien le plus interne.

La macula est nettement pathologique. Le feuillet interne est représenté par une fine membrane trouée donnant un aspect en "nid d'abeilles". Toute la région para-maculaire est oedémateuse et l'on note quelques points pigmentés dans la couche la plus externe.

Le vitré est le siège de condensations arciformes, parallèles au limbe et périphériques.

L'échogramme nous donne un petit écho en bas, en avant du pôle postérieur.

L'électrorétinogramme nous donne un tracé symétrique (Cf schéma) :

- en blanc, E.R.G. négatif (-), l'onde a s'adapte bien ;
- en rouge, pas de réponse ;
- en bleu, onde b de 50 microvolts.

Tracé extrêmement pathologique.

Sur le plan thérapeutique, nous avons tenté des photocoagulations au pôle postérieur pour essayer de limiter la progression, mais celles-ci n'ont entraîné aucune réapplication, elles ont marqué le feuillet le plus externe et elles ont abouti quelques jours plus tard, à un décollement quasi-total avec rétraction du vitré et apparition de très nombreuses déchirures au niveau du feuillet interne.

OBSERVATION VIII

PUP ... Henri, frère cadet de Denis

A été hospitalisé dans le Service en Avril 1967 pour une baisse d'acuité visuelle de l'oeil gauche, survenue brutalement 15 jours auparavant par hémorragie spontanée dans le vitré.

A l'examen, à gauche :

- l'acuité visuelle est réduite à une projection lumineuse ;
- au biomicroscope, il existe un tyndall hématique dans la chambre antérieure, masquant l'examen des milieux postérieurs ;
- le tonus oculaire est abaissé ;
- le fond d'oeil est inexaminable .

Après l'épreuve du repos, l'acuité visuelle est de à 1/10 P 2 0.

- Au fond d'oeil, les milieux restent troubles, mais on peut noter l'existence d'un décollement inféro-temporal, avec une région maculaire extrêmement pathologique présentant un aspect d'oedème kystoïde avec remaniement pigmentaire du feuillet externe ;

à droite :

- L'acuité visuelle est de 9/10 P 1,5 ;
- Au biomicroscope, l'examen est normal ;
- Tonus oculaire normal ;
- Champ visuel : il n'y a pas de modification déficitaire ;
- Au fond d'oeil, il existe en périphérie temporale inférieure, un aspect succulent de la rétine, avec un début de dédoublement des couches

les plus internes où les vaisseaux ont une ombre portée. Sur le reste de la périphérie, il est noté de très nombreuses anomalies vasculaires : vaisseaux en T, néo-vascularisation débutante, la région maculaire présente un aspect identique à celui de gauche .

Il n'y a pas d'anomalie vitréenne.

- L'examen des couleurs nous montre une discrète dyschromatopsie d'axe bleu-jaune .

L'électrorétinogramme montre un tracé symétrique (Cf. schéma)

- en blanc : tracé négatif en début et en fin d'adaptation .

  L'onde b est d'amplitude très faible et n'augmente guère au cours de l'adaptation .

- en rouge : réponse assez bonne ; l'onde b_2 est bien individualisée en fin d'adaptation ;

- en bleu : réponse subnormale.

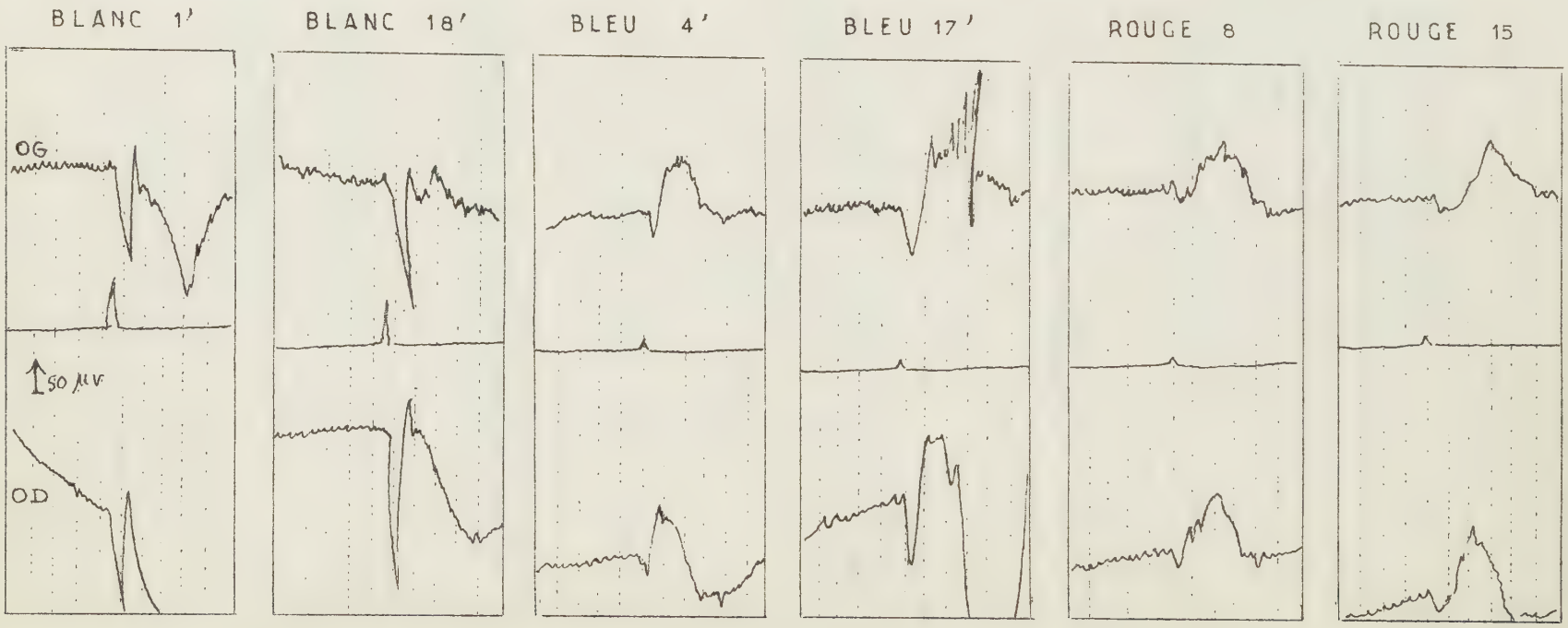
Etant donné les données de l'électrorétinogramme l'insuccès des méthodes thérapeutiques employées pour son frère, nous nous sommes abstenus de toute intervention chez cet enfant . Nous nous contentons d'une surveillance rigoureuse de l'oeil restant.

Sur le plan héréditaire, nous n'avons pu obtenir beaucoup de renseignements : les parents de ces deux enfants auraient une acuité visuelle normale d'après l'ophtalmologiste de ville. Il n'y a pas de consanguinité.

Un des cousins germains (par la mère) serait porteur d'une cataracte congénitale unilatérale.

PUP.... Henri

13.4.1967



OBSERVATION IX

P ..... Georges, 40 ans

Ce malade est adressé dans le Service pour avis en Janvier 1967, avec le diagnostic de décollement inféro-temporal gauche .

Il est monophtalme, une énucléation de l'oeil droit a du être pratiquée en 1935 pour rétinoblastome. Aucun renseignement n'a pu nous être fourni.

Sur le plan familial, nous avons pu examiner ses trois enfants : deux garçons normaux et une fille atteinte de myopie forte.

Sa femme : normale,
Sa soeur : normale.

Pour les enfants de celle-ci, un garçon de 11 ans opéré de décollement de rétine à l'âge de 11 ans (décollement de rétine sans notion traumatique actuellement stabilisé, après intervention par résection sclérale temporale inférieure ; l'autre oeil étant normal),

une fille de 22 ans,
atteinte de myopie forte ;

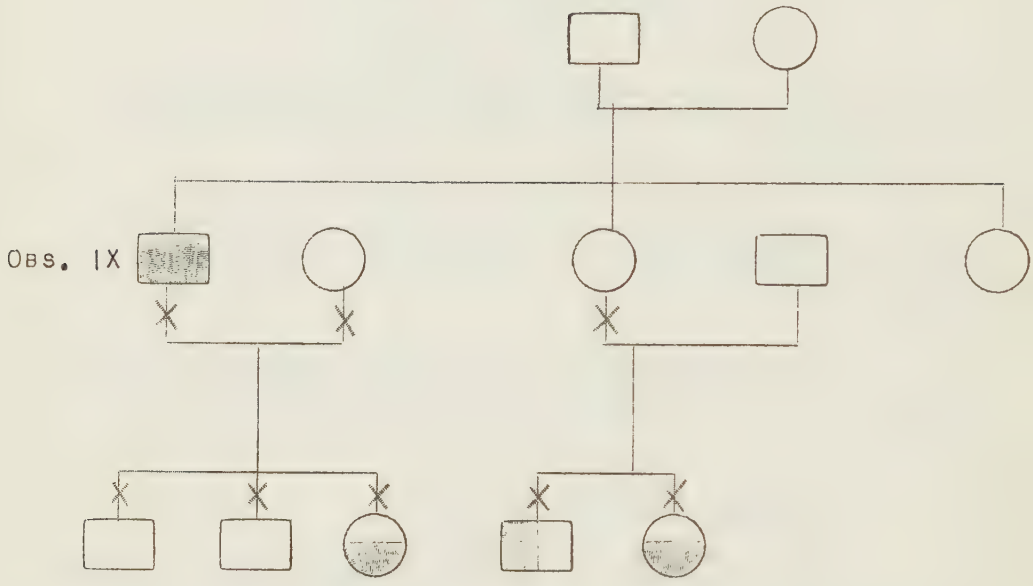
Les renseignements succincts nous ont été fournis par la famille (Cf. schéma).

A l'examen d'entrée, l'oeil gauche a :

- une acuité visuelle de 5/10 avec (0 + 1,50) + 0,50 ;
  et P 2 avec (0 + 1,50) + 3
- au biomicroscope, l'examen est normal ;
- le tonus oculaire est normal ;
- le champ visuel montre une amputation supéro-nasale à pentes abruptes ; le V/4 passe à 30° ;

FAMILLE P.....

(Obs. IX)



Sujets examinés

Rétinoschisis

Décollement

Myopie Forte

- au fond d'oeil, il existe un soulèvement inféro-temporal de 4 h à 6 h périphérique, peu saillant avec un aspect caractéristique de rétinoschisis "feuille d'arbre dont on aurait retiré le parenchyme" . L'axe est formé par les vaisseaux temporo-inférieurs et le soulèvement se prolonge vers le pôle postérieur en "doigt de gant" .

  . Le vitré est le siège de condensations circulaires au limbe et situé dans la région temporale. On note par ailleurs l'existence d'un voile partant de l'axe vasculaire et se dirigeant vers la macula.

  . La macula est remaniée mais on ne note pas d'aspect kystoïde ;

- L'examen des couleurs ne montre pas de dyschromatopsie.

- L'électrorétinogramme est pathologique (Cf. schéma)

  - en blanc, tracé négatif (-) ;
  - en rouge, micro-ondes ;
  - en bleu, ondes a et b de faible amplitude 10 à 20 ;

  donc atteinte des deux composantes scotopique et photopique.

- L'échogramme donne un écho petit en avant du pôle postérieur.

Sur le plan thérapeutique, nous avons pratiqué des photocoagulations (régime normal, intensité I, diaphragme 4 - 5) en barrage, en trois séries à quelques jours d'intervalle .

- une première série en arrière du rétinoschisis et de part et d'autre de l'axe vasculaire ;
- une seconde série à distance de la zone d'implantation rétinoschisis-rétine saine, et en arrière;

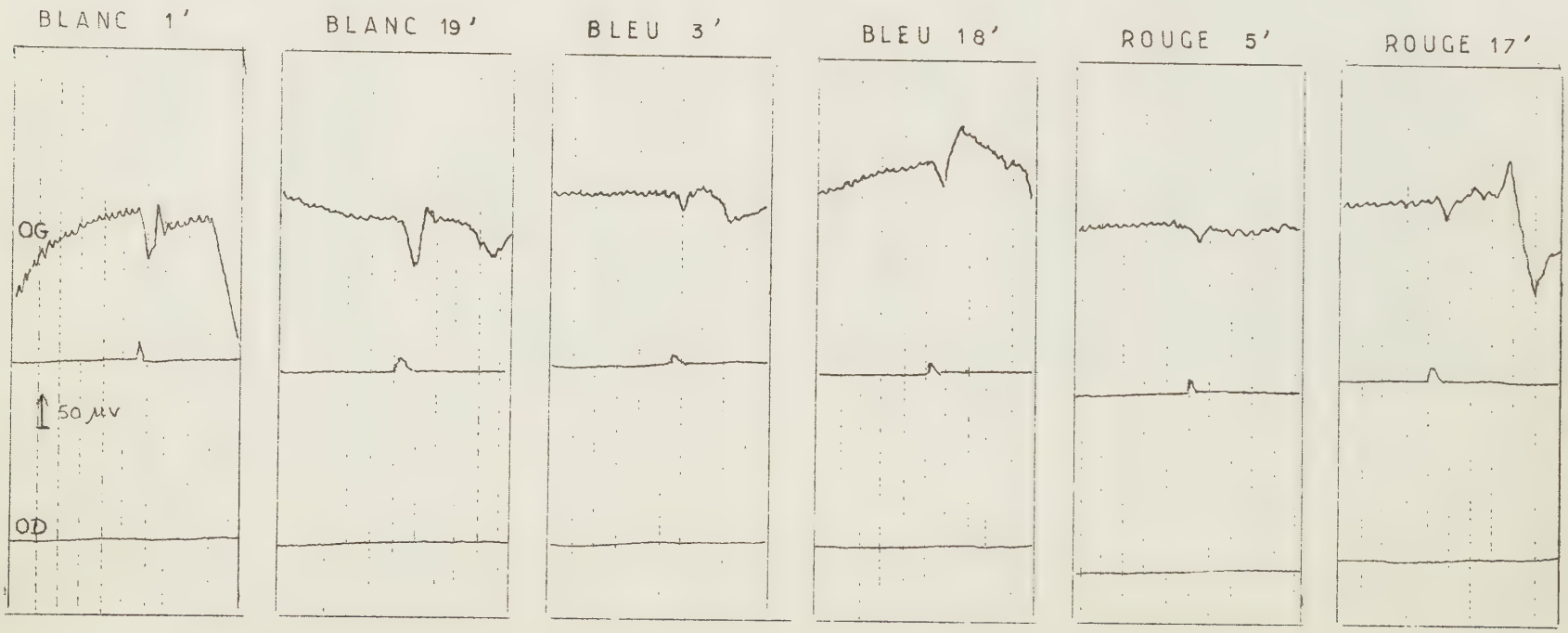
- une troisième série radiaire sur 3 h 30 et 6 h 30 de la périphérie vers le pôle postérieur.

Les photocoagulations ont bien marqué, la rétine circonscrivant la zone du rétinoschisis reste à plat ; il n'y a pas d'altération du vitré.

Lors du dernier examen, en Février 1969, l'acuité visuelle reste à 5/10 P 2 et l'examen du fond d'oeil est strictement identique.

PLE.... Georges

7 Janvier 1967



OBSERVATION X

P ..... Jacques, 57 ans

est hospitalisé dans le Service en 1965 pour une cataracte de l'oeil droit, d'évolution rapide et décision opératoire éventuelle.

L'examen montre à droite :

- l'acuité visuelle est réduite à une projection lumineuse ;
- le tonus oculaire est un peu augmenté ;
- au biomicroscope existe une cataracte hypermûre ;
- le fond d'oeil est invisible.

à gauche :

- l'acuité visuelle est de 10/10 P 2
- au biomicroscope, on note quelques opacités cristalliniennes corticales ;
- le tonus oculaire est normal ;
- au champ visuel existe une large amputation supéro-nasale profonde à pentes abruptes. L'isoptère V/4 passe à 25° et le III/1 à 15° ; il n'y a pas de scotome central ;
- au fond d'oeil, existe un soulèvement temporal inférieur triangulaire, à base périphérique, en "doigt de gant" , axé sur les vaisseaux temporaux inférieurs ; ce soulèvement est particulièrement peu saillant ; on note cependant l'existence de deux feuillets, l'un interne comprenant les vaisseaux, et l'autre externe comprenant les autres couches rétiniennes. Par ailleurs, existe un aspect dégénératif de toute la rétine périphérique avec, par endroit, des aspects typiques de dégénérescence périphérique type kystoïde ;

L'électrorétinogramme (Cf. schéma) :

- à droite : normal caractéristique d'une cataracte
  ondes a et b d'amplitude forte ;
  ondes en dôme et étalées ;

- à gauche : en début d'adaptation :

  . en blanc onde a, d'amplitude assez grande,

  onde b, sensiblement normale ;

  au cours de l'adaptation :

  . en bleu et en blanc, l'onde a reste profonde et l'onde b est à la limite de la normale ; on note l'apparition d'une onde b_2 ;

  . en rouge, l'onde b_2 est retardée et d'amplitude insuffisante .

En conclusion, nous sommes à la limite de la normale ; l'amplitude générale est un peu diminuée par rapport au côté opposé et il y a un léger retard d'adaptation en rouge .

Ce malade a été suivi pendant un an sans que l'on note de progression du soulèvement.

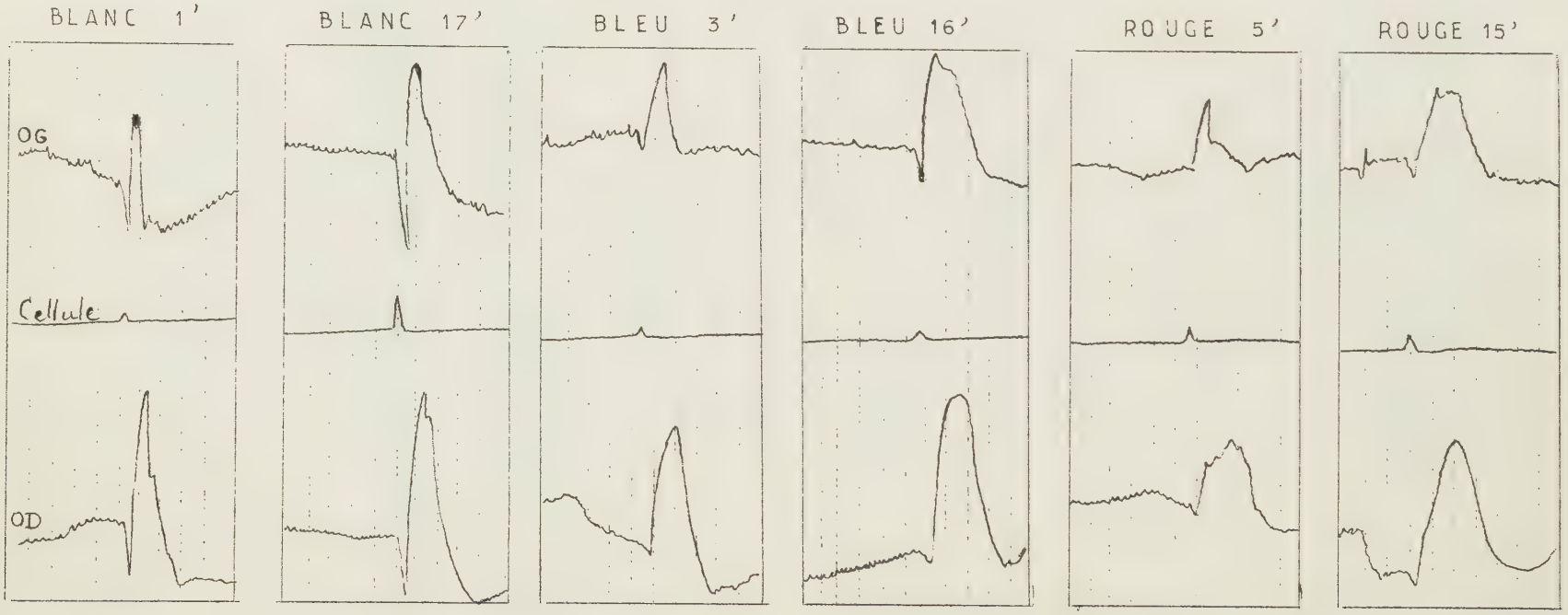
Fin 1966, lors d'un contrôle, le champ visuel montre une augmentation de l'amputation nasale supérieure et au fond d'oeil, le soulèvement a progressé et le bord supérieur atteint le méridien de 4 h. On pratique alors deux séances de photocoagulations, l'une au pôle postérieur à la limite supérieure du soulèvement et l'autre radiaire sur 6 h à la limite nasale.

Six mois après, lors d'un contrôle, on note que l'acuité visuelle est identique, que les photocoagulations sont bien pigmentées mais que le soulèvement a débordé la ligne des photocoagulations . La zone maculaire est encore à distance .

Suivi depuis deux ans, ce malade est revu régulièrement et il n'a été noté aucune aggravation.

PER .... Jacques

1.12.1966



OBSERVATION XI

J..... André, 59 ans

Est hospitalisé dans le Service avec le diagnostic de décollement temporal, plat, de l'oeil droit. Le trouble visuel a débuté par une impression de léger voile à droite .

Dans les antécédents, on ne retrouve aucune notion de maladie oculaire antérieure. Sur le plan héréditaire, il n'y a aucune notion familiale.

A l'examen, OEil droit :

- acuité visuelle 10/10 avec + 1,25 P 2 avec + 4 ;
- biomicroscope : examen normal ;
- tonus oculaire : un peu abaissé ;
- champ visuel : il existe une amputation nasale profonde à pentes douces .

Au fond d'oeil : on note un décollement temporal plat, allant de 7 h à 11 h et respectant la macula. A l'examen aux trois miroirs, on précise qu'il existe un plan de clivage avec un feuillet interne mince, parcouru par des vaisseaux, sans aspect de double plan, un feuillet externe comprenant les autres plans rétiniens. A son niveau existent deux larges déchirures ovalaires .

OEil gauche :

- acuité visuelle : 10/10 + 1,25; P 2 + 4 ;
- biomicroscope : examen normal ;
- tonus oculaire : normal ;
- champ visuel : amputation peu profonde, mais à pentes raides, nasale supérieure ;

Au fond d'oeil : on note deux zones de rétinoschisis : l'une temporale inférieure de 4 h à 6 h et l'autre supérieure de midi à 1 h mais très périphérique (ce qui explique l'absence de déficit au champ visuel).

L'électrorétinogramme montre un tracé symétrique . L'amplitude générale du tracé est un peu faible, mais la morphologie est normale. On note cependant un retard et une insuffisance d'amplitude de l'onde b_2 , donc une discrète atteinte du système scotopique (Cf. Schéma).

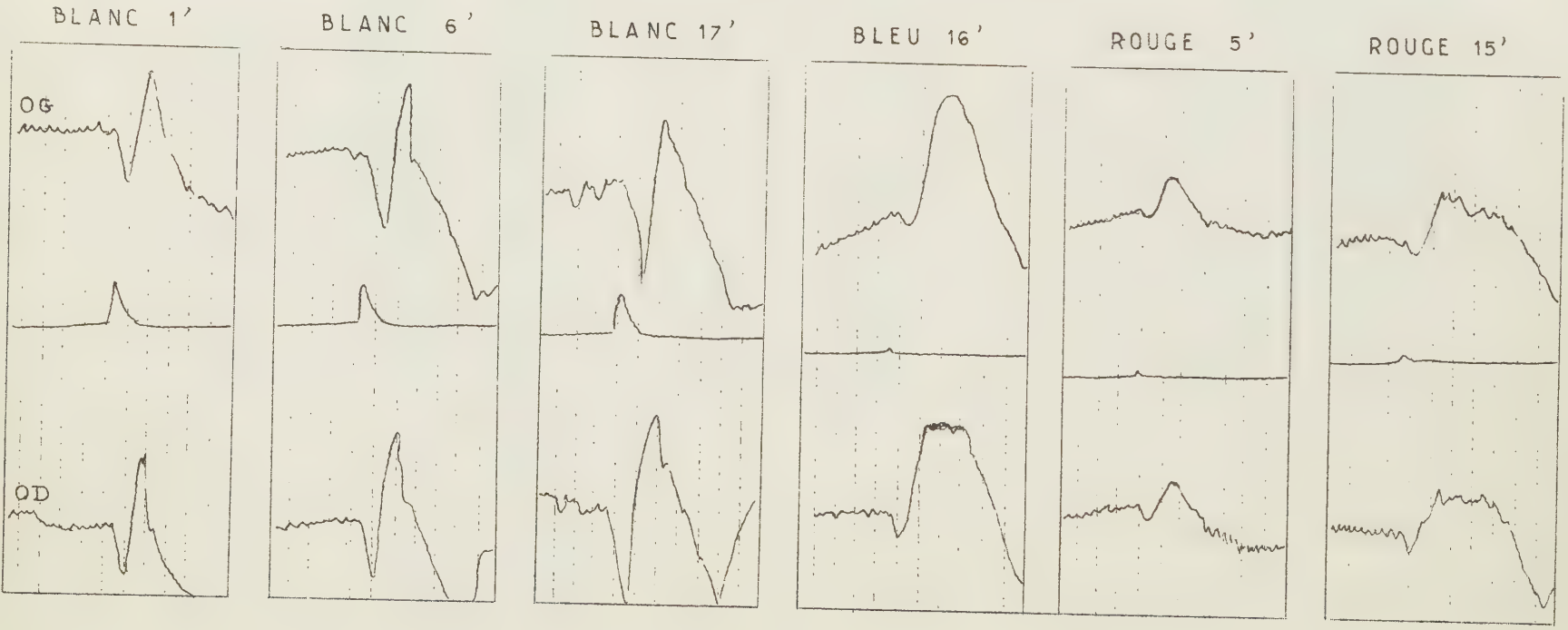
Sur le plan thérapeutique, il a d'abord été pratiqué, à droite un barrage de photocoagulation à distance du point d'implantation postérieur de la zone de clivage de 6 h à midi. On a obtenu une réapplication partielle du décollement et les lésions sont bien contrôlées .

à gauche, et à titre préventif, nous avons pratiqué des photo - coagulations en arrière de la zone de clivage temporale inférieure Nous nous contentons de surveiller la zone de clivage supérieure .

Depuis six mois, état stationnaire.

JAR.... André

29.10.1968



OBSERVATION XII

B ..... A .... 67 ans, ecclésiastique

Est adressé dans le Service pour décollement temporal de l'oeil gauche, en Décembre 1968.

En fait, lors de l'examen pratiqué dans le Service, le diagnostic porté est celui de kystes rétiniens temporaux gauches inférieurs, associés à un oedème kystoïde de la macula .

OEil droit :

- L'acuité visuelle est de 10/10 + 1 ; P 2 + 4 ;
- L'examen au biomicroscope est normal ;
- La tension oculaire est normale ;
- Le champ visuel est normal ;
- Au fond d'oeil, présence d'une dégénérescence périphérique de type kystoïde avec fibres à myéline dans le secteur temporal inférieur ;

OEil gauche :

- acuité visuelle 10/10 faibles avec + 150 ; P 2 + 450 ;
- L'examen au biomicroscope est normal ;
- La tension oculaire est normale ;
- Le champ visuel montre une amputation supéro-nasale profonde à pentes abruptes : le V/4 passe à 20° ;
- Au fond d'oeil , outre la dégénérescence périphérique micro-kystique, il existe un volumineux kyste bilobé temporal inférieur remontant jusqu'à 1 h 30 . La paroi interne est épaisse, parcourue par des vaisseaux rétiniens sinueux. Le contenu est translucide. Aucune déchirure n'est visible. D'autre part, la macula est le siège d'un oedème kystoïde.

L'échogramme (Cf. schéma)

nous montre un double écho au pôle postérieur.

L'électrorétinogramme est normal.

Sur le plan thérapeutique, nous pratiquons, à gauche, une galvano-cautérisation du kyste après section temporaire du droit externe . Le liquide kystique est évacué . Le vitré reste clair. Lors des suites immédiates, le kyste s'est complètement affaissé et le barrage s'est bien pigmenté.

Deux mois après, lors d'un contrôle, une partie du kyste s'est à nouveau reformée . La rétine reste à plat en arrière .

Actuellement, depuis trois mois, le kyste n'a pas augmenté de volume.

OBSERVATION XIII

M ..... Claude, militaire, âgé de 29 ans .

En 1968, ce malade a été opéré d'un décollement de rétine de l'oeil gauche en relation avec un kyste rétinien temporal inférieur, par résection sclérale.

Il nous est adressé pour traitement préventif de l'oeil droit .

A l'examen, on note sur l'oeil droit :

- une acuité visuelle de 10/10 P 2 ,
- un examen au biomicroscope normal ;
- une tension oculaire normale ;
- au champ visuel, déficit nasal supérieur et périphérique sur le méridien de 1 h, peu profond ;
- au fond d'oeil : lésions périphériques temporales d'aspect microkystique de 11 h 30 à 6 h. avec formation kystique plus volumineuse sur 7 h.

L'oeil gauche présentait :

- une acuité visuelle de 8/10 P 2 ;
- un examen au biomicroscope normal ;
- une tension oculaire normale ;
- le fond d'oeil montrait des cicatrices bien pigmentées intéressant la rétine temporale inférieure .

L'électrorétinogramme était symétrique et normal.

Des photocoagulations ont été pratiquées en barrage de 6 h à 12 h sans hiatus. On a obtenu une très bonne pigmentation.

OBSERVATION XIV

Madame C ..... Mauricette, 29 ans

Est hospitalisée en 1960 pour une baisse d'acuité visuelle de l'oeil droit avec impression de "voile".

Dans ses antécédents, on retrouve la notion d'hémorragies récidivantes du vitré, six ans auparavant, lors de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire. Au point de vue héré - ditaire, aucune notion familiale n'est retrouvée .

A son entrée, examen oeil droit :

- Acuité visuelle : 8/10 avec (0 + 0,50) P 2 ;
- Biomicroscope : examen normal ;
- Tonus oculaire normal ;
- Champ visuel : déficit nasal supérieur à pentes raides ; l'isoptère passe à 25° ;
- Fond d'oeil : Il existe une volumineuse formation kystoïde temporale inférieure, tendue et globuleuse de 6 h à 9 h, sans déchirure visible ; la région maculaire est d'aspect terne mais on ne note pas d'oedème kystoïde .

OEil gauche :

- Acuité visuelle : 8/10 avec (0+0,50) P 2 ;
- Biomioroscope : examen normal ;
- Tonus oculaire : normal ;
- Champ visuel : déficit nasal supérieur à pentes raides mais moins profond qu'à droite : l'isoptère V/4 passe à 35° ;
- Au fond d'oeil, existe une formation kystoïde temporale inférieure, peu saillante, sans déchirure visible, de 4 h à 6 h . La macula a le même aspect qu'à droite .

L'électrorétinogramme est strictement normal des deux côtés .

L'examen des couleurs est normal

Sur le plan thérapeutique,

- à droite, nous avons d'abord pratiqué une première ponction transclérale de la formation kystoïde sur 7 h qui a donné lieu à une issue abondante de liquide, associée à une photocoagulation à 13 mm du limbe sur la région de 7 h.

Lors des suites, la formation kystoïde s'est reformée, nous obligeant à pratiquer à nouveau une seconde ponction, quelques jours plus tard, associée à une série de photocoagulations sur la zone nasale de la formation kystoïde.

Lors des suites, la néoformation réapparaît avec une déchirure très nettement visible sur 8 h. On pratique une nouvelle ponction transclérale associée à une diathermo-coagulation de surface, en regard de la zone de déchirure.

Lors des différents contrôles, la néoformation s'est partiellement reformée, mais elle est bien contrôlée .

- à gauche, nous avons pratiqué une ponction transclérale de la formation kystoïde associée à une diathermie de surface, en regard du point de ponction . Les jours suivants, la néoformation s'est réappliquée et l'on a vu apparaître une pigmentation diffuse en bordure de la zone kystoïde.

L'état oculaire est resté stationnaire jusqu'en 1966 où, lors d'un contrôle, on découvre qu'à gauche existe à nouveau la même formation kystoïde qui est tendue et volumineuse et qui atteint le méridien de 2 h. Au champ visuel, l'encoche nasale supérieure est plus profonde et aux trois miroirs, on précise que la formation est insuffisamment contrôlée en arrière et surtout en haut. On pratique alors des photocoagulations en barrage, tout autour et en arrière de la formation kystoïde. La malade ressort avec des lésions très bien contrôlées .

Deux ans après, l'état oculaire est stationnaire .

O B S E R V A T I O N X V

M A S .... Odile

Cette enfant de 15 ans est hospitalisée dans le Service en Décembre 1965 pour un décollement temporal de l'oeil gauche. La baisse d'acuité visuelle remonte à quatre mois auparavant sans aucune notion traumatique dans les antécédents .

A son entrée, oeil gauche :

- Acuité visuelle inférieure à 1/10 et inférieure à P 2 0 ;
- Biomicroscope : aucun signe inflammatoire ;
- Tonus oculaire : un peu abaissé ;
- Champ visuel : amputation nasale supérieure à pentes douces ;
- Au fond d'oeil : décollement temporal inférieur affleurant la macula avec une large désinsertion à l'ora de 3 h à 5 h 30 ;

OEil droit :

- Acuité visuelle : 10/10 avec - 0,50, P Z ;
- Biomicroscope : examen normal ;
- Tonus oculaire normal ;
- Champ visuel normal ;
- Au fond d'oeil, la rétine temporale périphérique est très succulente, avec de nombreux vaisseaux en T . Certains sont gainés de blanc et par endroits, on note un début de dédoublement vasculaire avec ombre portée des vaisseaux ; il n'y a pas de formation kystoïde visible . Le reste de la rétine périphérique temporale est de type dégénératif, avec, en particulier, un réseau palissadique sur la région de 10 h avec de nombreux remaniements pigmentés.

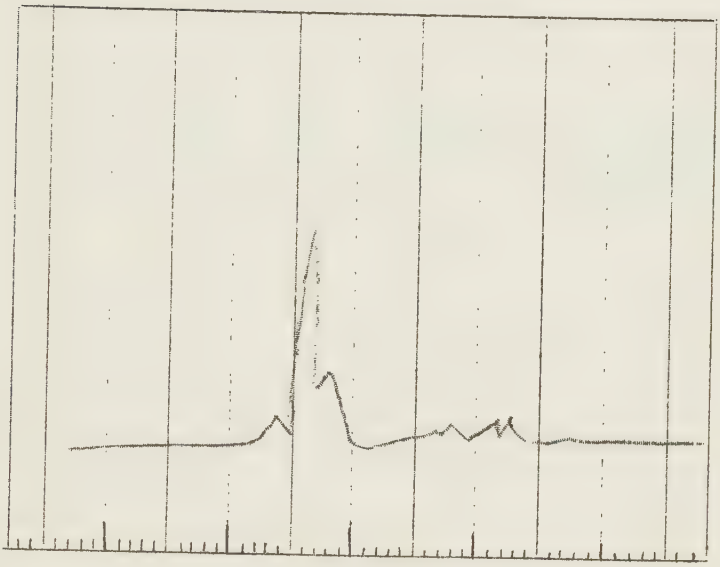
L'électrorétinogramme nous a montré un tracé légèrement asymétrique ; l'amplitude générale des ondes du côté gauche est plus faible qu'à droite, l'adaptation est bonne .

Thérapeutique :

Après épreuve du repos, on a pratiqué une résection sclérale temporale inférieure à gauche de 2 h à 7 h et de 10 à 12 mm du limbe. L'enfant est sortie du Service avec une rétine réappliquée et une acuité visuelle de 2/10, P 8 .

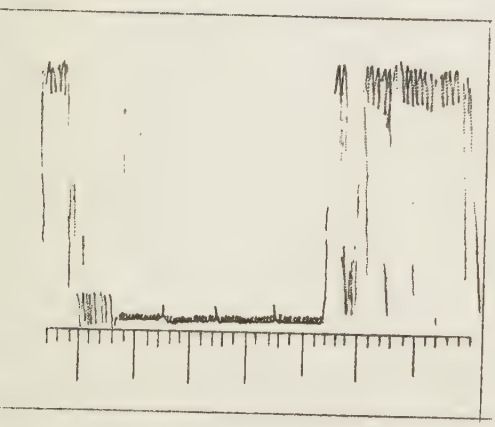
Lors des contrôles post-opératoires effectués jusqu'en 1968, à gauche, la rétine reste à plat ; à droit, l'acuité visuelle reste inchangée ; au champ visuel, on ne note pas de déficit mais le fond d'oeil présente un aspect très net de dégénérescence périphérique kystoïde circulaire .

ECHOGRAMMES

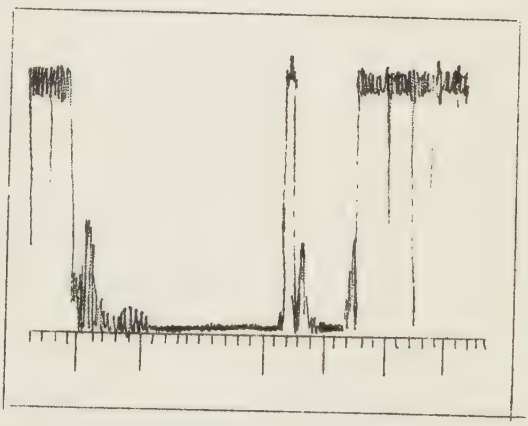


OBSERVATION N° VII

RÉTINOSCHISIS IDIOPATHIQUE



FORMATION MACRO KYSTOÏDE
DE L' ORA



OBSERVATION N° IX

FORMATION MACRO KYSTOÏDE
DE L' ORA

DISCUSSION
DES
CAS

Nous avons rapporté le cas d'une famille présentant une dégénérescence vitréo-rétinienne de type rétinoschisis idiopathique (5 premières observations).

Nous avons posé ce diagnostic :

a.- EN FONCTION DU FACTEUR HEREDITAIRE.-

Si nous considérons l'arbre généalogique de cette famille, un premier élément nous frappe : il existe une anomalie génétique oculaire. En effet, à la seconde génération, nous trouvons une rétinoschisis idiopathique (Observation N°4),

une amblyopie essentielle,

une myopie supérieure à 5 dioptries.

(femme conductrice)

A la troisième génération, nous trouvons :

deux strabismes,

une amblyopie,

trois rétinoschisis (Obs. N° 1, 2, 3),

une anomalie de type kystoïde de l'ora (Obs. N°5) .

Il s'agit d'une affection récessive due au sexe. Les hommes sont exclusivement touchés sur les deux générations . L'affedtion est transmise par des parents apparemment indemnes . En effet, la mère des trois garçons atteints (Obs. N° 1, 2, 3) est indemne . Le père des deux cadets examinés par nous est également normal . Ces trois garçons n'étant pas nés du même père, il est fort probable que l'anomalie génétique a été transmise par la mère . Nous soulignerons un élément particulièrement intéressant, celui du cas 5.Sur l'aspect purement clinique, il ne nous est pas possible de porter le diagnostic de rétinoschisis idiopathique ; d'autre part, il n'y a pas d'atteinte fonctionnelle mais nous avons

pourtant d'un côté une formation de type kystoïde de l'ora et de l'autre, une ébauche de lésion périphérique temporale inférieure, type rétinoschisis. Son père étant atteint et sa mère examinée étant normale, faut-il penser qu'une anomalie génétique X lui a été transmise par son père (mutation) ou faut-il penser que la mère est également porteuse de l'anomalie génétique du rétinoschisis. Ce serait, dans ce dernier cas, une coïncidence assez extraordinaire. Il n'en reste pas moins que ce fait est troublant et nous sommes en droit de penser qu'il s'agit cependant de la même affection clinique qui aurait là une expressivité différente .

b.- EN FONCTION DE LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

En effet, elle est particulièrement complète dans quatre de nos cas sur cinq, où coexistent clivage rétinien, modifications vitréennes, atteinte maculaire, amputation du champ visuel et altération de l'électrorétinogramme.

L'OBSERVATION N° 6 concerne un cas isolé .

En l'absence de facteur héréditaire prouvé (il s'agissait d'un enfant adopté), nous avons posé le diagnostic sur l'aspect ophtalmoscopique et surtout sur les altérations de l'électrorétinogramme nous permettant de conclure à une dégénérescence vitréo-rétinienne.

LES OBSERVATIONS 7 et 8 concernent les cas de deux frères présentant un aspect typique de rétinoschisis idiopathique.

Sur l'ensemble de ces 8 observations, il faut souligner l'intérêt de l'étude de l'électrorétinogramme permettant d'une part d'affirmer l'atteinte tapéto-rétinienne et, d'autre part, de comparer le tracé du décollement et celui du rétinoschisis. En effet, sur cinq de nos observations (1, 2, 6, 7 et 8), il existe un décollement d'un côté et un rétinoschisis de l'autre.

OBSERVATION 9

Elle est particulièrement intéressante, car il s'agit d'un adulte chez lequel nous avons posé le diagnostic de dégénérescence vitréo-rétinienne en raison de la symptomatologie clinique et des modifications de l'électrorétinogramme. Nous le rapprochons de l'observation N°4, qui concernait le cas d'un adulte . Sur le plan génétique, nous avons simplement la notion d'un décollement survenu chez un neveu. Il ne nous a pas été possible de prouver l'hérédité récessive liée au sexe. Bien qu'avec ces restrictions, nous pensons qu'il s'agit, dans ce cas, d'un rétinoschisis idiopathique.

OBSERVATIONS 10 et 11

Elles concernent le cas de deux malades atteints de rétinoschisis kystoïde. En effet, cliniquement, le clivage est situé dans un plan plus externe que celui du rétinoschisis idiopathique . Ceci est prouvé par le fait que l'on n'a pas observé de vaisseaux dans le feuillet externe .

Par ailleurs, il coexiste une dégénérescence périphérique kystoïde. Ce qu'il est intéressant de souligner, c'est la notion de modifications de l'électrorétinogramme traduisant un retard d'adaptation. Faut-il voir là une forme de transition entre la dégénérescence périphérique kystoïde où l'E.R.G. est normal et le rétinoschisis idiopathique où l'E.R.G. est franchement pathologique.

Sur le plan héréditaire, nous n'avons, chez ces deux malades, retrouvé aucun élément familial.

OBSERVATION 12

Il s'agit là d'un cas de néformation macrokystoïde de l'ora unilatérale chez l'adulte . Cliniquement, elle est associée à une dégénérescence kystoïde périphérique et l'E.R.G. est normal. Cette observation est particulièrement intéressante, car elle semble faire le lien entre les deux observations précédentes

concernant le rétinoschisis kystoïde et, d'autre part, les observations qui vont suivre où il s'agit de néoformations de l'ora chez des jeunes . En effet, dans les observations 13 et 14 , concernant des jeunes gens, nous avons noté également l'association d'une dégénérescence périphérique kystoïde avec un électrorétinogramme normal . Ce qui tendrait à prouver que, chez le jeune, l'origine de ces néoformations serait également la dégénerescence kystoïde .

Dans l'OBSERVATION N° 15,

la coexistence d'une dégénérescence périphérique kystoïde rétinienne d'un côté et d'un décollement par désinsertion à l'ora de l'autre, tendrait également à prouver l'origine commune de ces néoformations de l'ora chez les jeunes .

Au Point de Vue Thérapeutique

Le rétinoschisis idiopathique est de pronostic sombre. Sur six cas de rétinoschisis typique, 5 présentent un décollement de rétine d'un côté et un rétinoschisis de l'autre . Les cas opérés (Obs. N°2 et 6) par reséction sclérale ou cerclage on abouti à un échec . Le traitement préventif par photocoagulations a été pratiqué dans deux de nos cas (Obs. N°1 et 6) : On a obtenu un bon résultat. Dans un de nos cas (Obs. N°2), on a obtenu un bon résultat, mais transitoire .

Dans un autre cas, le résultat a été un décollement de rétine (Obs.N°7).

Enfin, dans notre cas de l'adulte, les photocoagulations ont entraîné une stabilisation des lésions (Obs.N°9).

Quant au rétinoschisis kystoïde, il semble que la thérapeutique préventive par photocoagulation soit indiquée.

Pour les formations macrokystoïdes de l'ora, deux points sont à souligner :

1.- Le macrokyste a tendance à se reformer après ponction ;

2.- La ponction transclérale pratiquée pour évacuer le liquide entraîne des rétractions qui sont à l'origine de déchirures secondaires (Obs.14). Il y a donc intérêt, semble-t-il, à ponctionner a minima, voire à s'abstenir si la néoformation est très périphérique.

3.- Les photocoagulations préventives doivent être faites à distance de la zone de jonction du soulèvement kystoïde et de la rétine saine pour obtenir un bon résultat (Obs.N°12).

4.- Enfin, dans les décollements de rétine par désinsertion due à une origine dégénérative kystoïde, le pronostic opératoire est bon (Obs.N°15).

CONCLUSIONS

A l'aide de quelques observations et d'une revue de la littérature, nous avons étudié cliniquement le rétinoschisis idiopathique et les dégénérescences périphériques rétiniennes de type kystoïde.

Nous les avons associés, dans notre étude, en raison de leur finalité commune : le décollement de rétine du jeune comme celui de l'adulte .

D'autre part, il nous a semblé qu'il régnait une certaine confusion terminologique à propos du terme rétinoschisis . Ce dernier ne peut être employé seul que si l'on ne préjuge pas du mécanisme et de la cause de sa formation . C'est pourquoi nous avons proposé le terme de "rétinoschisis" kystoïde pour désigner ces clivages différents du décollement et d'origine dégénérative kystoïde . Dans notre étude clinique du rétinoschisis idiopathique, nous avons insisté sur les modifications de l'électrorétinogramme qui traduisent l'atteinte tapéto-rétinienne et sur le fait que cette hérédo-dégénérescence peut avoir une expressivité variable et se rencontre ainsi chez l'adulte .

Nous avons souligné, en outre, son pronostic particulièrement sombre et nous pensons qu'il est à l'origine et pour une lourde part des décollements du jeune .

Quant à la dégénérescence périphérique kystoïde, nous l'avons décrite avec ses différents stades lésionnels . Pour l'évolution, nous avons proposé de la schématiser comme suit :

- évolution locale pouvant aboutir à la déchirure rétinienne localisée et au décollement ;
- évolution extensive, soit :
  - dégénérescence périphérique kystoïde étendue avec évolution vers les déchirures rétiniennes et le décollement ;

. rétinoschisis kystoïde par clivage progressif, donnant un tableau clinique particulier et pouvant aboutir également au décollement .

. dégénérescence macro-kystoïde de l'ora qui, elle aussi, peut être à l'origine d'un décollement .

Sur le plan thérapeutique, son traitement est en fait le traitement préventif du décollement de rétine et les photocoagulations paraissent être le traitement de choix .

En définitive, il semble bien que ces affections dégénératives de la périphérie rétinienne distinctes cliniquement et de pronostic variable appartiennent au même ensemble pathologique, mais il convient d'en souligner le caractère plus ou moins évolutif .

VU et permis d'imprimer :

Le DOYEN de la FACULTE de MEDECINE de PARIS :

G. B R O U E T

Le PRESIDENT de la THESE :

P. B R E G E A T

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

J. R O C H E

BIBLIOGRAPHIE

ANDERSEN R.S., EDMUND J.

Retinal detachment surgery. Pathology in retinal detachment.

Acta ophtal. kbh. suppl., 84, 25-44, 1966.

BALIAN J.V., FALL H.F.

Congenital vascular veil in the vitreous.

A.M.A., Arch. Ophtal. 63, 92-101, 1960.

BOUDON, SOLE Retinoschisis idiopathique des jeunes gens.

Bull. Soc. ophtal. Fr. 65, 527-331

CIBIS P.A. Recent developments in the treatment of retinoschisis and idiopathic retinal detachment.

Amer. J. ophtal., 62, 581-582, 1966.

CIBIS P.A. Errors in the menagement of retinal detachments. Complications avoidable and unavoidable.

Mod. Prob. Ophtal. Basel., 3, 65, 284-308, 1965

CIBIS P.A. Vitré et décollement de rétine.

Arch. Ophtal. PARIS, 25, 7, 627, 1965.

CIBIS P.A. Retinoschisis. Retinal cysts.

Trans. Amer. Ophtal. Soc. 63, 417-453, 1965.

COLYEAR B.H. Traitement par la photocoagulation du rétinoschisis en dôme.

Arch. Ophtal. PARIS, 25, 7, 637, 1965.

Diagnostic différentiel du rétinoschisis.

Arch. Ophtal. PARIS, 25, 7, 631, 1965.

COLYEAR B.H. Photocoagulation in conjunction with retinal detachment surgery and notes on the use of partially penetrating diathermy.

Trans. Amer. Acad. Ophtal. Otolaryng., 69, 879-895, 1965.

CHRISTIANSSON J. Retinoschisis in an abortive form of retrolental fibroplasia. Report of a case successfully treated with the scleral buckling procedure.

Acta Ophtal. Kbh., 41, 147-150, 1963.

CUEUDET J.F. Génétique
Probl. Act. Ophtal. BALE, 3, 65, 46-54, 1965.
(Club Jules Gonin, LAUSANNE, 1961).

CURTIN V.T., NORTON E.W.D., SMITH T.R.

Pathological confirmation of retinoschisis .
A case report.

Arch. Ophtal. (CHICAGO), 63, 978-983, 1960.

FAURE Biomicroscopie.
Probl. Act. Ophtal. BALE, 3, 65, 29-41, 1965.
(Club Jules Gonin)

FITZGERALD J.R., Mac CARTHY J.L.

Hereditary retinoschisis. Report of two cases occuring in a mother and son.

Trans. Amer. Acad. Ophtal. Otolaryng. 66, 765-775 1962.

FORSIUS H., VAINIO-MATTILA B., ERIKSSON A.

X linked hereditary retinoschisis.

Brit. J. Ophtal. 46, 10, 678-681, 1962.

FORSIUS H., ERIKSSON A., VAINIO-MATTILA

Geschlechtsgebundeue erbliche Retinoschisis in zwei Familien in Finland
Klin. Mbl. Augenheil K., 143, 806-816, 1963.

FRANCESCHETTI A., FRANCOIS J., BABEL J.

Les hérédo-dégénérescences chorio-rétiniennes.

Rapport Soc. Franç. Ophtal PARIS, 7 Mai 1963. MASSON & C° Edti. PARIS.

FRANCOIS J. L'hérédité en ophtalmologie.

PARIS, MASSON et Cie Edit. 1958, 571-574.

GIESER P.E., FALLS H.F.

Hereditary retinoschisis.

Amer. J. Ophtal. 51, 1193-1200, 1961.

GOODSIDE V. Congenital vitreous veil.

Arch. Ophtal. 63, 682-686, 1960.

HARRINGTON D.O. The visual fields. Diseases of the retina.

C.V. MOSBY Co. 11, 173-186, 1964

HRUBY K. Ueber cystische Veranderungen in Augenhintergrund Graefes.

Arch. Ophtal., 158, 87-105, 1956.

JAGER G.M. A hereditary retinal disease.

Trans. Ophtal. Soc. U.K., 73, 617-619, 1953.

JAGER G.M. A hereditary affection of the retina.

Analyses. Exc. Med. Ophtal., 7/11, 455, 1953.

JANSEN L.M. Hereditary hyaloid retinal degeneration.

Ned. T. Geneesk, 107, 378-380, 1963.

JANSEN L.M. Degeneration hyaloideo retinalis hereditaria.

Ophtalmologica (Basel), 144, 458-464, 1962.

JULER F. Further report on cystic disease of the retina in children.
Trans. Ophtal. Soc. U.K., 71, 99, 1952.

JULER F. An unsual form of retinal detachment in children.
Trans. Ophtal. Soc. U.K., 67, 83-96, 1947

KEITH C.G. Retinal cysts and retinoschisis.
Brit. J. Ophtal. 50, 11, 617-628, 1966

KAHAN A., KAHAN I.L., BENKO A.
Erythrocytic anomalies in hereditary vitreo-retinal degenaration.
Brit. J. Ophtal. 47, 620-631, 1963.

LEVY J. Inherited retinal detachment.
Brit. J. Ophtal., 36, 626-636, 1952

MAC RAE A. Congenital vascular veils in the vitreous.
Trans. Ophtal. Soc. U.K., 74, 187-206, 1954.

MAGNUS J.A. Case of retinal detachment in a child
Trans Ophtal. Soc. U.K., 71, 728-730, 1951.

MANN Ida Discussion. Comm. Juler.
Trans. Ophtal. Soc. U.K., 67, 94-95, 1947.

MANN Ida, MAC RAE A. Congenital vascular veil in the vitreous.
Brit. J. Ophtal., 22, 1-10, 1938.

OKUN E. Histopathology of changes with precede retinal detachment.
Mob. probl. ophtal. Basel, 4, 76-97, 1966.

OKUN E., CIBIS P.A. The role of photocoagulation in the menagement of retinoschisis.

Arch. Ophtal., 72, 309-314, 1964.

PAUL S.D. Retinoschisis unusual features of the disease and its menagment.

Brit. J. Ophtal., 47, 5, 285-289, 1963.

PAUFIQUE L., RAVAULT M.D., DURAND L.

Problème diagnostique et thérapeutique du rétinoschisis.

Bull. Soc. Ophtal. Fr., 66, 866-872, 1966.

PISCHEL D.K. Surgical treatment of retinal cysts.

Amer. J. Ophtal., 56, 1-16, 1963.

PISCHEL H., DOHRMANN Photocoagulation treatment of retinoschisis

Trans. Ophtal. Soc. U.K., 85, 67-77, 1965.

PIVOTEAU L. Kyste rétinien rompu dans le vitré.

Sté Fr. Ophtal. Mars 1968, 221.

RICCI A. Clinique et transmission génétique des différentes formes de dégénérescences vitréo-rétiniennes.

Soc. Suisse Ophtal. Thoumne, Sept. 1959.
Ophtalmologica (BALE), 139, 3, 338-342, 1960.

RICCI A. Clinique et transmission héréditaire des dégénérescences vitréo-rétiniennes.

Bull. Soc. Ophtal. Fr., 9-10, 618-662, 1961.

ROVEDA J.M. Retinoschisis.

Arch. Ophtal. B. AIRES, 37, 7, 127-131, 1962.
37, 9, 202-206, 1962.

SARIN L.K., GREEN W.R., DAILEY E.C.

Juvenile retinoschisis.

Amer. J. Ophtal. 57, 793-796, 1964.

SEARS M.L. Choroidal and retinal detachments associated with scleritis.

Amer. J. Ophtal. 58, 764-766, 1964.

SHEA M., SCHEPENS C.L., PIRQUET S.R.

Senile retinoschisis : a clinical report of 107 cases.

Canad. Ophtal. Soc. 21-22, 170-183, 1959.

SORSBY A., KLEIN M., GANN J.H. et SIGGINS G.

Unusual retinal detachment possibly sex-liked.

Brit. J. Ophtal. 53, 251-256, 1940.

SULLIVAN G.L., PIRQUET S.R.

La périmétrie comme moyen de diagnostic.

Trans. Amer. Ophtal. Soc. 59, 80-95, 1961.

SULLIVAN G.L. Retinoschisis.

Amer.J. Ophtal. 58, 496, 1964.

TENG C.C. Vitreous degenerative effect on collagen and nerve fibres.

Amer.J.Ophtal. 58, 181-198, 1964.

TENG C.C., KATZIN H.M.

Anatomic study of peripheral retina. Peripheral cystoïd degeneration of retina : formation of cysts and holes .

Amer. J. Ophtal. 36, 29-39, 1953.

TORNQUIST R. Diagnosis and pronostic problems of retinoschisis

Acta ophtal., 42, 438-443, 1964.

TORNQUIST R. Retinal detachment. Surgery IV : some clinical types of retinal detachment.

Acta Ophtal. Kbh., 84, 87-91, 1966.

TORNQUIST R. Retinal detachment. Surgery VII. Biomicroscopy of the fundus.

Acta ophtal. Kbh., 84, 71-76, 1966.

UTERMANN D. Contribution à la clinique et au traitement du rétinoschisis.

Klin. Mbl. Augenheil K., 144, 384-393., 1964.

VERRIEST G. Les déficiences acquises de la discrimination chromatique.

Imprimerie Méd. Scient. BRUXELLES, 150-217, 1964.
(Extr. des Mem. Acad. Royal. Med. Belg. 4-5,II° Série)

WITMER R. Traitement des rétinoschisis.

Arch. Ophtal. PARIS, 25, 637, 1965.

ZIMMERMAN L.E., SPENCER W.H.

The pathologic anatomy of retinoschisis with a report of two cases diagnosed clinically as malignant melanoma.

Arch. Ophtal., 63, 10-20, 1960.